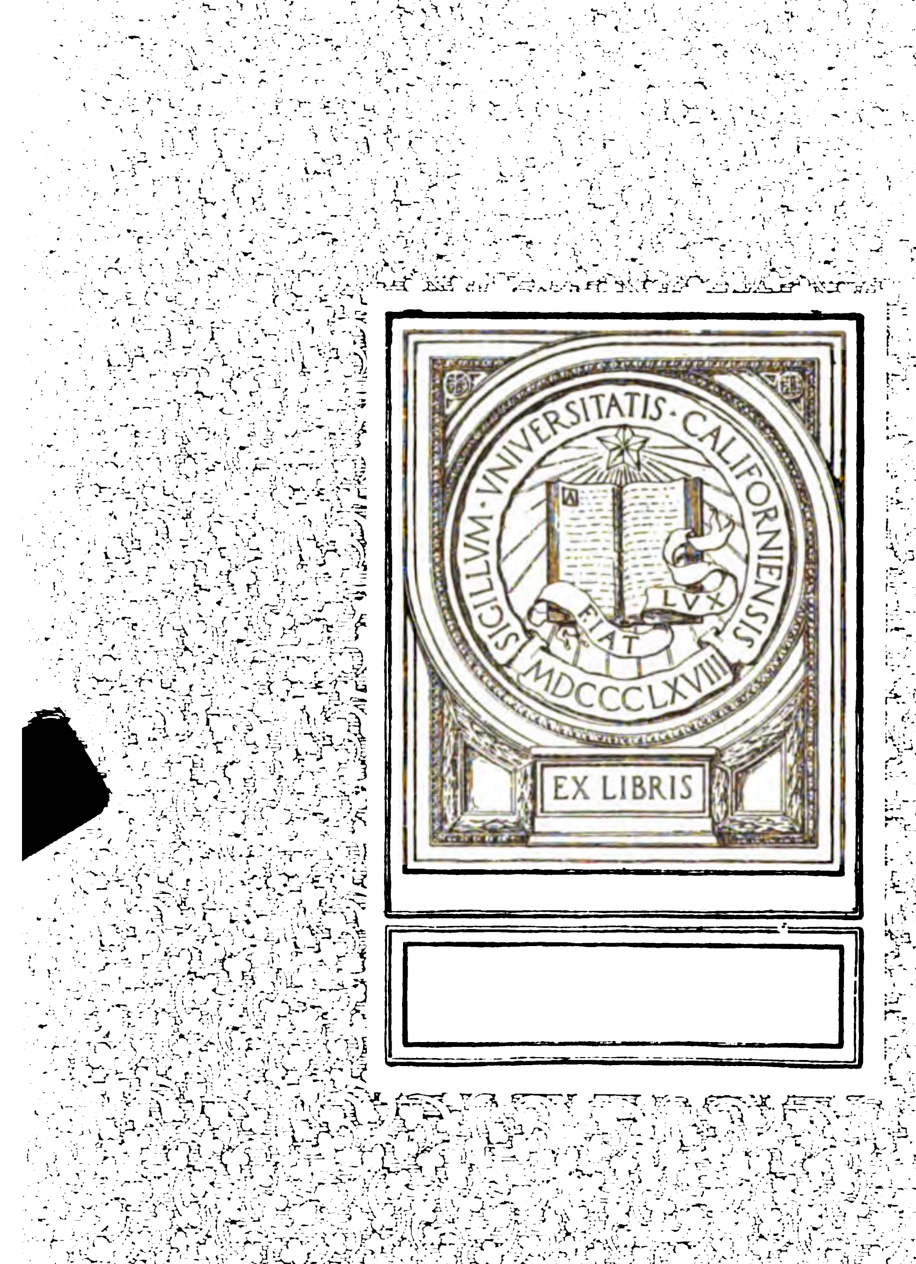
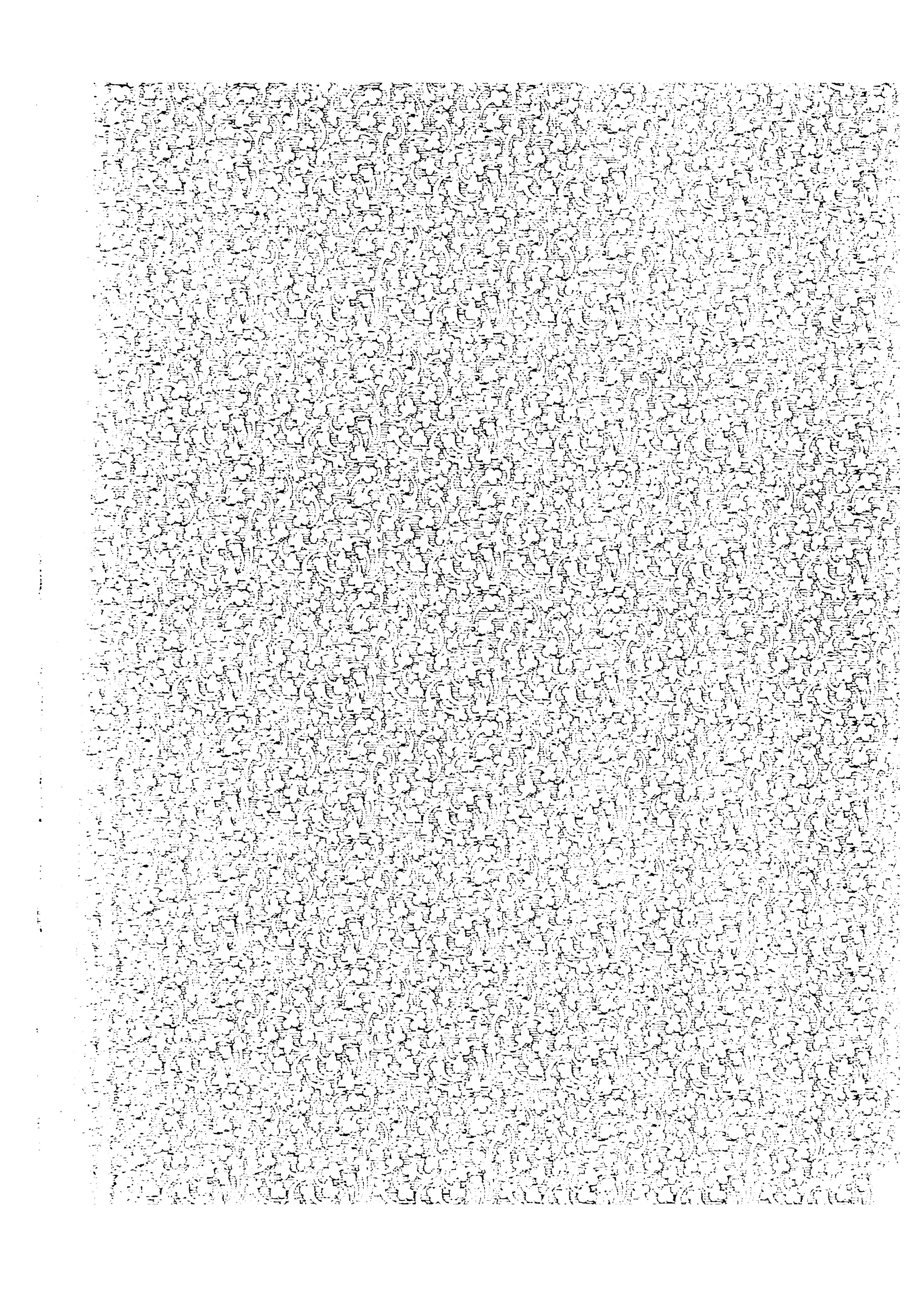
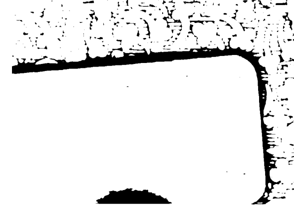
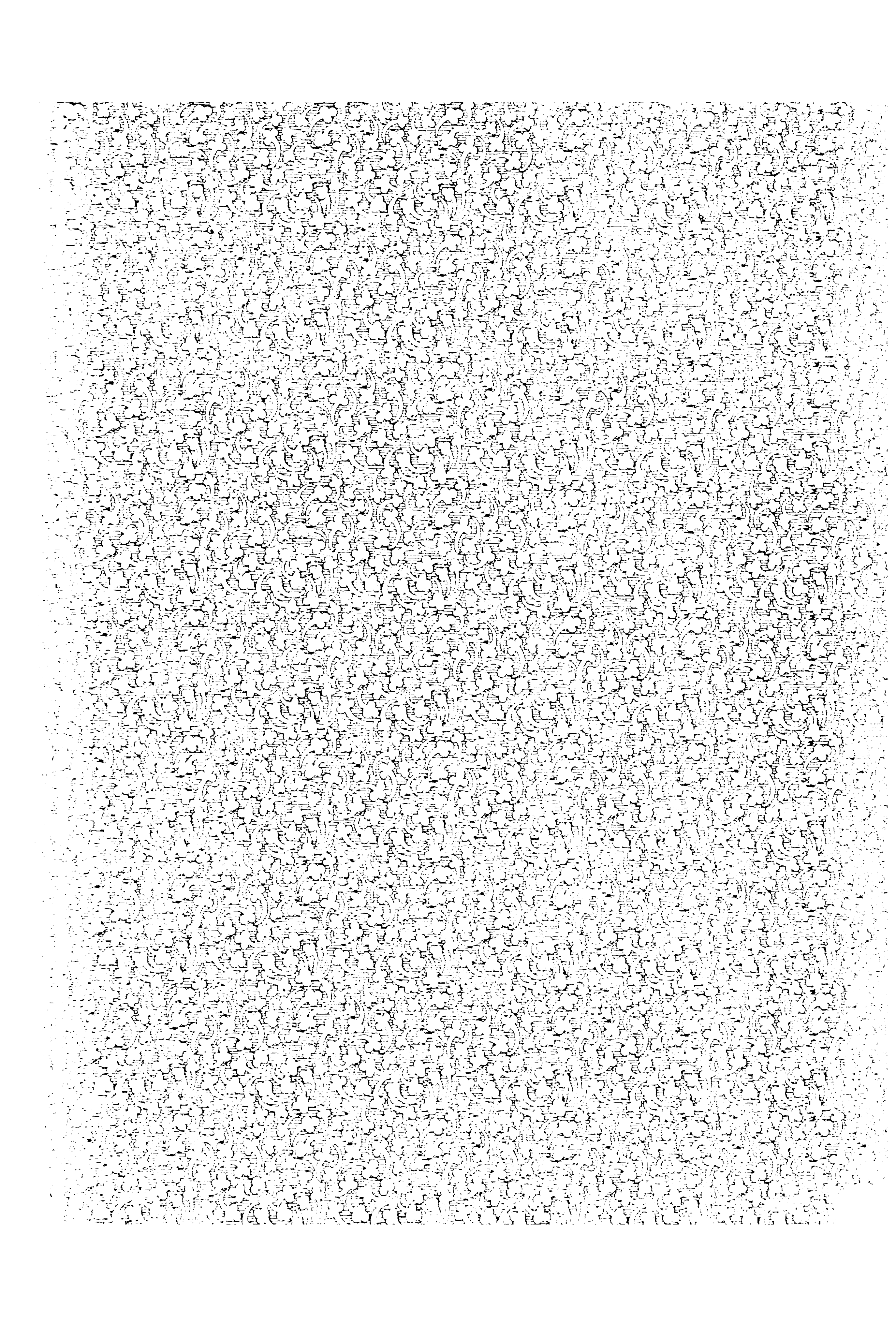



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







LEHMANN'S MEDIZINISCHE ATLANTEN.
BAND XI.

Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger

mit besonderer Berücksichtigung der Tropenpathologie

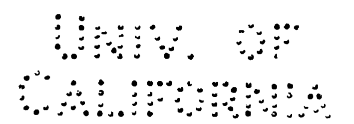
Von

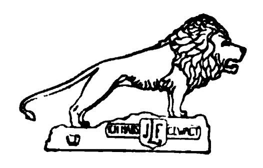
Dr. med. et phil. **R. O. Neumann**
o. ö. Professor der Hygiene und Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Bonn

und

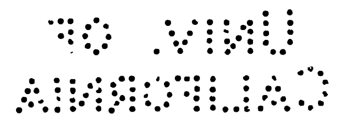
Dr. med. **Martin Mayer**
Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg

Mit 1300 farbigen Abbildungen auf 45 lithographischen Tafeln
und 237 schwarzen Textfiguren





J. F. Lehmann's Verlag in München
1914



Druck des Textteiles von R. OLDENBOURG, München
Lithographie und Druck der farbigen Tafeln von REICHHOLD & LANG, G.m.b.H., München
Papier von BOHNENBERGER & CO., Niefern
Einbände von L. BEER, München

VORWORT.

Das vorliegende Buch verdankt seine Entstehung der Idee, an der Hand von Originalpräparaten wichtiger protozoischer und metazoischer Parasiten ein *Anschauungsmaterial* zu schaffen und das Gebiet im Wort so darzustellen, daß es hauptsächlich der *medizinischen Praxis* weitgehend Rechnung trägt.

Die ersten Anfänge zur Verwirklichung unseres Gedankens liegen schon weit zurück (bis 1905), und es sind viele Jahre darüber hingegangen, ehe wir zu einem gewissen Abschluß gelangen konnten.

Die Fülle des Materials und die Unmöglichkeit, alles zu bringen, machte von vornherein eine Auswahl des Stoffes notwendig. Es schien uns zweckmäßig, sie so zu treffen, daß vor allen Dingen die klinisch wichtigen und die mit ihnen verwandten, theoretisch interessanten Formen berücksichtigt wurden.

Als wesentlichste Unterlage zur Wiedergabe der Originale diente uns die ausgezeichnete Sammlung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten und außerdem die im Laufe der Jahre von uns selbst — bei zum Teil im Auslande gemachten Studien — gesammelten makroskopischen und mikroskopischen Präparate. Ferner standen uns eine Reihe von Objekten zur Verfügung, die uns von andern Autoren bereitwillig überlassen waren.

So sind 1300 *Originalabbildungen* entstanden, welche sämtlich von einem von uns — R. O. *Neumann* — gemalt und von der Firma *Reichhold & Lang* in München auf 45 Tafeln reproduziert worden sind. Wir waren der Ansicht, daß die Wiedergabe der Originale für die Zwecke des Studiums, um die absolute Naturtreue nachzuahmen, allein in vielfachem lithographischen Farbendruck erfolgen dürfe, und wir haben bei dem Herrn Verleger — sehr viele Tafeln sind in mehr als 20 Farben gedruckt — das weitgehendste Entgegenkommen in dieser Beziehung gefunden. Wir wollen darauf hinweisen, daß von den Tafeln einige schon vor Jahren fertiggestellt waren; bei den in letzter Zeit ausgeführten sind, soweit es möglich war, auch die neuesten Befunde aufgenommen, andernfalls stets als Textfiguren beigegeben worden.

Eine gewisse Schwierigkeit bot die Darstellung des Textes, der von uns beiden bearbeitet wurde. Auf diesem Grenzgebiete der Zoologie und Medizin sowohl der wissenschaftlichen Forschung als auch der Praxis gerecht zu werden, ist insofern nicht einfach, als man sehr verschiedener Auffassung sein kann und hier leicht ein Zuviel, dort ein Zuwenig Platz greifen konnte.

Wir haben versucht die goldene Mitte zu halten und bemühten uns einerseits, die zoologisch wissenschaftlichen Fragen nicht zu vernachlässigen (auf spezielle Details und zytologische wie systematische Streitfragen gingen wir absichtlich nicht ein), andererseits aber die Forderungen der Praxis in erster Linie im Auge zu behalten. Die Einreihung

der besprochenen Parasiten in das zoologische System ist im wesentlichen soweit als möglich durchgeführt, doch wurde in einigen Fällen, wo die Parasiten mit den zugehörigen Überträgern als zusammengehöriges Ganzes betrachtet werden sollten, aus praktischen Gründen davon abgesehen.

Je nach ihrer Bedeutung wurden die einzelnen Parasiten mehr oder weniger ausführlich besprochen, ferner sind die wichtigsten Überträger in ihrer Anatomie und Biologie ausführlich dargestellt worden. Ebenso ist im Interesse der Praxis in jedem Kapitel Ausführliches über die Technik (Blutuntersuchung, Färbung, Konservierung, Zucht, Sammeln, Aufbewahrung, Versand der Objekte usw.) mitgeteilt. Auch auf die Klinik und pathologische Anatomie sind wir, soweit es zum Verständnis der hervorgerufenen Krankheiten nötig war, eingegangen.

Trotz der großen Anzahl der auf den Tafeln wiedergegebenen Abbildungen wurden dem beschreibenden Teile 237 Textfiguren (z. T. Originale, z. T. „klassische" Abbildungen der betreffenden Spezialisten) eingefügt, um das Anschauungsmaterial zu vermehren.

Zahlreiche Übersichtstabellen, Zyklen und Skizzen finden sich im Text eingestreut.

Aus Zweckmäßigkeitsgründen ist die Hauptliteratur an den Anfang der Kapitel gestellt, doch finden sich im Text außerdem zahlreiche Hinweise auf neueste Arbeiten aus den einzelnen Spezialgebieten.

Wir geben uns der Hoffnung hin, daß das Buch, eine Frucht vieljähriger Arbeit, seinen Zweck erfülle, als Lehr- und Nachschlagebuch sowie als Unterrichtsmittel bei Kursen. Möge es auch als Anregung zu weiterer Forschung auf dem interessanten Gebiet der Tropenpathologie dienen!

Daran dürfen wir gleichzeitig die Bitte knüpfen, uns für den weiteren Ausbau des Buches, welches, wie wir selbst sehr gut wissen, noch manche Lücke aufweist, mit Präparaten und Separata zu unterstützen. Es wird uns eine Genugtuung sein, das neugewonnene Material weiteren Interessenten wieder zugänglich zu machen.

Wir fühlen uns verpflichtet, hier auszusprechen, daß wir ohne die Erlaubnis, die Sammlung des Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten benutzen zu dürfen, kaum in der Lage gewesen wären, die Arbeit zu einem erfolgreichen Ende zu führen, und so gebührt unser Dank in erster Linie dem Direktor des genannten Institutes, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht. Ebenso sind wir Herrn Prof. Dr. Fülleborn, dem Organisator dieser Sammlung, der uns die vielen Jahre hindurch stets hilfreich zur Hand ging, zu größtem Dank verpflichtet. Auch den andern Herren des Institutes, vor allem Herrn Dr. v. Prowazek und Herrn Dr. da Rocha-Lima, sind wir für wertvolle Ratschläge und Mithilfe sehr verbunden, ebenso Herrn Dr. Keysselitz.

Nicht zuletzt danken wir ganz besonders dem Verleger, Herrn J. F. Lehmann, der während der langen Zeit des Entstehens unseres Buches immer bereitwilligst mit großem Verständnis auf unsere Wünsche einging.

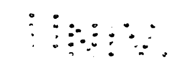
Gießen und Hamburg, Februar 1914.

R. O. Neumann. **Martin Mayer.**

Kurzes Inhaltsverzeichnis des Textes.

Übersicht über den Inhalt der Tafeln.

Lehrbuch



Zur Einführung.

Fast alle tierischen Lebewesen beherbergen Parasiten, teils aus der Tier-, teils aus der Pflanzenwelt. Die ursprünglichen Parasiten waren wohl Raumparasiten, Formen, die zu ihren Wirtstieren in mehr oder weniger innige Beziehungen traten, um sich vor den Unbilden der Umgebung zu schützen und ev. die Nahrungsabfälle des Wirts weiter auszunutzen (z. B. Einsiedlerkrebs und Actinie, Glasschwamm Hyalonema mit Palythoa).

Im Laufe der Entwicklung paßten sich die Parasiten immer mehr an, drangen in die *Körperhöhlen* ein, um hier den größten Teil ihres Lebens zuzubringen. Der Parasitismus kann noch fortschreiten, indem die Organismen in die Organe und die *Wirtszellen* einwandern und hier sogar ein bestimmtes Zellorganoid befallen, wie die Coccidie Cyklospora caryolytica oder Caryotropha mesnili, die die chemisch-physiologische Arbeitsleistung des Wirtskernes sich zunutze macht. Wieder andere Parasiten können mit ihren Wirtszellen in derart innige und verwickelte Wechselbeziehungen treten, daß diese auf ihr Eindringen mit spezifischen, differentialdiagnostisch wichtigen Reaktionsprodukten (Einschlüsse — Einschlußkrankheiten — Chlamydozoen) antworten. Ein derartiger Parasitismus kann schließlich gleichsam über sein zerstörendes Wesen hinausführen und in eine Symbiose sich umgestalten, indem auf einem Zwischenstadium die Stoffwechselprodukte des Parasiten dem Wirtstier wieder zugute kommen.

Nicht alle Parasiten sind dauernd an ihre Wirte gebunden, sie können einen Teil ihres Entwicklungskreises freilebend in der Natur verbringen, oder aber sie machen einen ein- oder mehrmaligen Wirtswechsel durch, zum Teil abwechselnd mit freilebenden Stadien. Man spricht daher von »dauerndem« und »zeitweiligem« Parasitismus. Man bezeichnet fast allgemein den Wirt, in dem die geschlechtsreifen Stadien parasitieren und sich vermehren, als »*definitiven Wirt*« oder *Endwirt*, denjenigen, der nur die jugendlichen Formen beherbergt, als *Zwischenwirt*. Besonders bei den höher organisierten tierischen Schmarotzern (z. B. Würmern) ist diese Benennung der Wirte allgemein üblich geworden; dagegen herrscht bei vielen protozoischen Formen noch keine Übereinstimmung darin, den Vertebraten, in dem meist (z. B. bei zahlreichen Blutparasiten) die ungeschlechtliche Vermehrung sich abspielt, als Wirt und den Überträger, in dem die Befruchtung der Geschlechtsformen stattfindet, als Zwischenwirt zu bezeichnen, oder umgekehrt.

Der Parasitismus ist im Tierreich fast allgemein bei allen Tierstämmen verbreitet. Es scheint, daß nur die Echinodermata und Tunicata, soweit bis jetzt bekannt, keine Vertreter zu den Parasiten stellen.

Die meisten tierischen Parasiten gehören den Protozoen, Würmern und Arthropoden zu.

Je nach dem Orte der Ansiedlung unterscheidet man Ektoparasiten, die an der Körperoberfläche und den mit ihr kommunizierenden Körperhöhlen (Mund-, Nasen-, Kiemenhöhle) ihren Sitz haben, und Entoparasiten, die in inneren Organen schmarotzen. Durch die Anpassung an die parasitische Lebensweise erleiden viele Arten weitgehende morphologische Veränderungen, bei denen sogar der gesamte Körper bis auf die Fortpflanzungsorgane degenerieren kann. So stellt die in der Leibeshöhle überwinterter Hummelweibchen vorkommende Nematode Sphaerularia bombi nur einen ausgestülpten Uterus dar. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Wurzelkrebsen, Rhizozephalen und parasitischen Schnecken.

Durch das System des Wirtswechsels erklärt es sich, daß manche Wirte ihrerseits wieder eine Rolle als »Überträger« spielen müssen. Diese kann verschiedener Art sein; sie wirken 1. als aktive Überträger, indem sie selbst während eines dauernden oder zeitweisen Parasitierens auf dem ersten Wirtstiere gelegentlich der Nahrungsaufnahme die betr. Parasiten wieder übertragen; oder 2. als passive Überträger, indem sie vom ersten Wirtstiere samt den in ihnen schmarotzenden Parasiten gefressen werden.

Während ein Teil der Parasiten den Wirt gesundheitlich nicht sichtlich schädigt, auch wenn größere Mengen von ihm beherbergt werden, sind andere die Ursache krankhafter Veränderungen. Diese können bedingt sein 1. durch mechanische Schädigungen, 2. durch Entziehen wichtiger Nahrungsstoffe und 3. durch die Bildung giftiger Substanzen. Im letzteren Falle kann es sich sowohl um Sekretion solcher Giftstoffe durch die lebenden Parasiten als auch um giftig auf den Wirt wirkende Leibessubstanzen handeln, die bei ihrem Absterben frei werden.

Es ist wichtig, zu wissen, daß auch morphologisch fast ganz gleiche Arten einer Gattung sich hierbei different verhalten können. Als Beispiel aus der Klasse der Protozoen seien die Trypanosomen erwähnt, von denen einzelne Spezies trotz enormer Vermehrung im Wirte diesen sichtlich kaum schädigen, andere aber schwere Krankheiten hervorrufen. Über die giftigen Substanzen wissen wir bei zahlreichen Parasiten, protozoischer und metazoischer Art, noch recht wenig.

In diesem Buche sollten hauptsächlich die pathogen wirkenden Parasiten besprochen werden. Eine Erkenntnis des Entwicklungsganges dieser ist aber nicht möglich, ohne ein gleichzeitiges Studium verwandter Arten, die nicht oder von zweifelhafter pathogener Bedeutung sind. Besonders unter den Protozoen kennen wir eine Reihe solcher Formen, die daher ausführlich erörtert werden mußten. Anderseits ist eine ganze Anzahl seltener Parasiten nicht aufgenommen worden, um das Buch nicht zu umfangreich zu gestalten.

Wie erwähnt wurde, sind die Parasiten nicht an einen Wirt gebunden, die Kenntnis der Überträger von Parasiten, namentlich von Arthropoden, ist daher für das Verständnis der Entwicklungsvorgänge unerläßlich; so sind auch die wichtigsten hierher gehörigen Formen derart mit bearbeitet worden, daß sie erkannt und auf die in ihnen schmarotzenden Parasiten untersucht werden können.

Allgemeines über Protozoen.

Die Protozoen definiert v. Prowazek als »Organismen, deren organische Differenzierungen sich innerhalb des Formwertes einer Zelle abspielen, die jedoch im Gegensatz zu der Zelle der Vielzelligen mit dem Funktionswert (Bewegung, Ernährung, Fortpflanzung usw.) des vielzelligen Organismus ausgestattet ist«.

Der Körper der Protozoen besteht aus Protoplasma. Dieses ist ein organisches emulsoidartiges Gemisch von Substanzen, das den Gesetzen der Kolloide folgt und von zähflüssiger Konsistenz ist; es nimmt sekundär Strukturen an, die bald granulärer, bald fibrillärer, meist aber alveolärer Natur (Bütschlis Wabenstruktur) sind. Es gibt auch Protoplasmen, in denen man im normalen Zustande keine Struktur nachweisen kann.

Die meisten Protozoen besitzen einen im Protoplasma liegenden Kern. Dieser ist nach außen umgrenzt von einer mehr oder weniger stark ausgebildeten Kernmembran. Das Innere enthält ein Netz- oder Alveolarwerk mit Basochromen unfärbbarer Substanz, das Liningerüst, bestehend aus sog. Achromatin, dessen Hohlräume mit dem Kernsaft ausgefüllt sind. Auf dem Liningerüst zerstreut, und zwar besonders an den Knotenpunkten des feinen Netzwerkes, liegen färbbare Substanzen, meist in Granulaform. Diese letzteren, das Kernchromatin, sind es, die es uns erlauben, den Kern durch ihre Affinität zu bestimmten Farbkomponenten, nämlich den basischen, basochromen Kernfarbstoffen (Hämatoxylin etc.) distinkt vom Protoplasma zu färben. Sie leisten der Verdauung Widerstand, lösen sich in starken Mineralsäuren und Alkalien, werden in 10proz. Kochsalzlösung gallertig.

Im Zentrum des Kerns ruht sehr oft ein chromatinreiches, also vorwiegend mit sog. Kernfarbstoffen intensiv färbbares Korn, das Karyosom, das eine wichtige Rolle bei der Zellteilung spielt. Neben dem Karyosom unterscheidet man minder wichtige Pseudokaryosome.

Manche Protozoen besitzen dauernd oder vorübergehend keinen geformten Kern, sondern die Kernsubstanz ist in Form kleiner Körnchen oder Fäden oder als Netzwerk über den ganzen Zelleib verteilt; man nennt solche Substanzen Chromidien. Auch einzelne Kernteile sollen zwecks bestimmter Regulierungsvorgänge zunächst ins Protoplasma und dann aus der Zelle überhaupt als Chromidien ausgestoßen werden (z. B. Amöben). Die Genese und Natur der Chromidien ist in der letzten Zeit vielfach umstritten worden, ein Austritt aus dem Kern ist bis jetzt nicht einwandfrei nachgewiesen, sondern nur aus der Lagerung geschlossen worden.

Manche Protozoen zeigen eine andere Differenzierung des Kerns in zwei lokal getrennte Kernmassen, den zentralen oder Hauptkern und den Geißelkern = Blepharo-

plast (Kinetonucleus), der mit der Genese der Bewegungsorganellen (Geißeln, undulierende Membran) in Zusammenhang steht. Dieser Blepharoplast spielt neuerdings in theoretischen Fragen der Protozoologie (Systematik) eine große Rolle. Noch weiter ausgebildet sind die Kerne bei den höchst organisierten Ciliaten oder Infusionstierchen, bei denen neben dem großen oft sehr mannigfach gebauten Makronucleus (vegetativer Kern) ein Mikronucleus (Geschlechtskern) vorkommt, der bei dem zeitweise eintretenden Geschlechtsakt komplizierten Teilungsvorgängen (Reduktionsteilungen) unterliegt und schließlich aus sich heraus wiederum einen neuen Mikro- und Makronucleus, der inzwischen zu grunde gegangen ist, hervorgehen läßt«. (Siehe z. B. Balantidium.)

Die Bewegung der Protozoen ist je nach dem Grad der Ausbildung bestimmter Bewegungsorganellen eine sehr mannigfache. Bei den am einfachsten organisierten Formen, den Amöben, bestehen keine präformierten Bewegungsorganellen, sondern an beliebigen Stellen des Körpers können plötzlich, bruchsackartige Vorwölbungen des Protoplasmas, sog. Pseudopodien, sich bilden und unter Nachfließen der übrigen Protoplasmamasse nach derselben Richtung kann eine Ortsveränderung stattfinden. Andere parasitische Protozoen, wie Gregarinen und Coccidien, sezernieren einen klebrigen Schleim, mit dessen Hilfe sie sich unter Kontraktionen des Körpers vorwärtsbewegen. Die höher organisierten Protozoen (Flagellaten, Ciliaten) haben dagegen konstante besondere Bewegungsorganellen, Geißeln (Flagellen) und Wimpern (Cilien).

Die Nahrungsaufnahme der parasitischen Protozoen geschieht entweder auf osmotischem Wege, oder es werden geformte Nahrungsstoffe aufgenommen. Bei den Amöben geschieht letzteres durch Umfließen seitens der Pseudopodien; ins Innere des Zelleibs gelangt, wird die Nahrung dann in »Nahrungsvakuolen« unter Mitwirkung eines tryptischen Ferments verdaut; falls sie aus Lebewesen bestand, nach Abtötung unter Einfluß einer schwachen Mineralsäure. Bei den Ciliaten besteht bereits eine Mundöffnung, Cytostoma, oft von einem Wimpersaum und anderen Cytostomorganoiden zur Herbeischaffung der Nahrung umgeben, und ein Zellafter (Cytopyge) zur Ausstoßung der verdauten Nahrung. (Siehe z. B. Balantidium.)

Die Vermehrung der Protozoen geschieht teils auf ungeschlechtlichem (= vegetative Entwicklung), teils auf geschlechtlichem Wege (= generative Entwicklung). Die ungeschlechtliche Teilung spielt sich unter dem Bild entweder einer Zweiteilung — die bei Flagellaten als Längsteilung, bei Ciliaten als Querteilung stattfindet — oder einer multiplen Teilung (Plasmodien etc.) ab; letztere heißt Schizogonie, wenn der Zerfall in junge Formen ein vollständiger ist oder aber multiple Knospung, wenn unter Erhaltenbleiben des Mutterorganismus Tochterformen abgeschnürt werden. Die Fortpflanzung kann entweder am differenzierten Körper des Protozoon oder am rückdifferenzierten Organismus erfolgen; im ersteren Falle entstehen sofort zwei oder mehr Tochterorganismen, die ihre fehlenden Zellteile reproduzieren, im letzten Falle werden zuerst die sog. Vermehrungscysten gebildet, in denen die Teilung mit nachfolgender Aufdifferenzierung eintritt. Diese Vermehrungscysten können auch gleichzeitig Dauercysten (siehe unten) sein.

Verschieden differenzierte Geschlechtsformen treten bei vielen Protozoen erst eine geraume Zeit nach einer Periode lebhafter vegetativer Entwicklung auf, so daß

wir besonders bei chronischen Infektionen mit dem Vorhandensein solcher Formen zu rechnen haben. Diese heißen Gameten, und zwar die weiblichen Makrogameten, die männlichen Mikrogameten. Diese Geschlechtsformen schreiten nach vollständiger Reifung — oft erst nach Wirtswechsel, z. B. im Überträger (Plasmodien) — zur Befruchtung.

Kommt es bei der Befruchtung nur zu einer vorübergehenden Vereinigung der Geschlechtszellen, wobei nur die sexuell differenzierten Zellkerne ausgetauscht werden, hernach sich die beiden Partner aber wieder trennen, so spricht man von Konjugation (Bsp. Infusorien). Kopulation heißt die vollständige Verschmelzung beider Geschlechtsformen, ihr Produkt Ookinet oder Cygote.

Eine Art von Selbstbefruchtung = Autogamie innerhalb eines und desselben Individuums kommt auch bei manchen Protozoen vor, indem der Kern sich teilt, die Kernteile verschiedenen Veränderungen (Reduktionen) unterliegen und danach wieder zu einem einzigen Kern verschmelzen, der nun aber in sich selbst männliche und weibliche Kernanteile trägt. Letztere Vorgänge kommen besonders bei solchen Protozoen vor, die nach einer längeren Periode vegetativer Vermehrung sich mit einer Hülle umgeben und sog. Dauercysten bilden. Die Bildung derartiger Cysten geschieht hauptsächlich bei solchen Arten, die keinen zweiten Wirt haben, sondern in der freien Natur sich dadurch vor Zugrundegehen schützen müssen (Amöben, Coccidien). Der sexuelle Dimorphismus der Protozoenkerne, von Schaudinn zuerst erkannt, ist für die gesamte Biologie und Vererbungslehre von grundlegender Bedeutung geworden[1]).

Im vorhergehenden sollte nur ganz kurz der Aufbau der Protozoen — in enger Anlehnung an v. Prowazek — definiert werden. Aus dem wenigen Gesagten aber geht schon hervor, daß die ganze Organisation der Protozoen nicht die primitive ist, die seinerzeit zur Benennung »Urtiere« geführt hat. Die Protozoen sind trotz ihrer Einzelligkeit in physiologischer Beziehung hoch organisierte Tiere, und von ihrem weiteren Studium dürfen wir noch weitgehende Erfahrungen auf dem Gebiete der Physiologie erwarten. Das bisher Bekannte hat in kurzer, klarer Form v. Prowazek in seiner »Physiologie der Protisten« (Teubner, Leipzig 1911) zusammengefaßt, auf die hier verwiesen sei.

Die Systematik der Protozoen befindet sich zurzeit in einem Stadium stets nötig erscheinender Abänderungen; am gebräuchlichsten sind die von Doflein in seinem Lehrbuch der Protozoen (Fischer, Jena 1911) und von Hartmann (in v. Prowazeks Handb. der pathog. Protozoen, Barth, Leipzig 1911) angewandten Systeme, die aber auch in vielen Punkten nur provisorische Geltung haben dürften. Neuerdings hat Poche (Arch. f. Protist. 30. 1913. 125) das System der Protozoen genau revidiert und neu bearbeitet.

---

[1]) Schaudinn, Neue Forschungen über die Befruchtung der Protozoen. Verhandlungen der Deutschen zoolog. Gesellschaft. Breslau 1905. S. 16.

Parasitische Amöben.

Literatur: Craig, The parasitic amoebae of man. Philadelphia 1911. — Hartmann, Morphologie und Systematik der Amöben. Kolle-Wassermann. VII. S. 607. — Hartmann, Die Dysenterie-Amöben, ibidem. — Schaudinn, Unters. über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. A. Kais. Ges. 19. 1903. 563. — Werner, Entamoeba coli in Prowazek, Hdb. d. path. Protoz. Bd. I.

Die Ordnung der Amöben in der Klasse der Rhizopoden bezeichnet Protozoen, die sich in ihren vegetativen Stadien durch eine große Veränderlichkeit der Form auszeichnen. Die Möglichkeit dieser leichten Formveränderung ist dadurch gegeben, daß die Amöben weder von einer festen Hülle umgeben sind, noch auch sonst formgebende Organellen besitzen. Die Fortbewegung geschieht nicht durch präformierte Organe, sondern durch Protoplasmaströmungen nach einer beliebigen — durch bestimmte Reize bedingten — Richtung. Die dabei auftretenden Ausbuchtungen des Körpers, die sog. Pseudopodien, variieren bei den einzelnen Formen: bald sind sie mehr rundlich, buckelig, bald mehr zackig, spitz. Im strömenden Protoplasma lassen sich bei manchen Arten Unterschiede in der Granulierung, dem Lichtbrechungsvermögen und der Färbbarkeit erkennen, wonach man ein Ekto- und ein Entoplasma unterscheiden kann. Im Innern sind ein oder mehrere Kerne vorhanden. Außerdem finden sich im Protoplasma meist mehr oder weniger zahlreiche Vakuolen oder auch Nahrungspartikel. Diese werden durch direktes Umfließen seitens der Pseudopodien in den Körper aufgenommen.

Außer den hier geschilderten vegetativen Stadien können zahlreiche Amöben Dauerformen, Cysten, bilden. Die Vermehrung der vegetativen Stadien kann durch zwei- und mehrfache Teilung stattfinden (= Schizogonie); in den Cysten kommt es gleichfalls zu multipler Vermehrung (= Sporogonie).

Ein großer Teil der Amöben sind freilebende Protozoen. Der bekannteste Vertreter dieser ist die Amoeba limax, die sehr häufig in faulenden Infusen, aber auch in Faeces angetroffen wird und zu zahlreichen Verwechslungen mit parasitierenden Arten, z. B. besonders bei Züchtungsversuchen mit solchen, Anlaß gegeben hat.

Casagrandi und Barbagallo haben der Gattung Amoeba, zu der die freilebenden Arten zu stellen sind, die Gattung Entamoeba gegenübergestellt, die Schaudinn u. a. beibehalten haben, während sie nach Chatton und Lalung-Bonnaire jetzt Löschia heißen müßte.

Die Gattung Entamoeba umfaßt demnach die für uns wichtigen parasitischen Arten. Diese parasitieren hauptsächlich im Verdauungstraktus ihrer Wirte.

Die ausführlicher hier zu besprechenden Arten sind:

1. Entamoeba coli Lösch (mit Entamoeba williamsi v. Prowazek),
2. » tetragena Viereck,
3. » histolytica Schaudinn,
4. » buccalis v. Prowazek.

Von anderen Arten seien die wichtigsten nach Hartmann (l. c.) hier tabellarisch zusammengestellt:

Name	Vorkommen	Eigenschaften
Entamoeba kartulisi Doflein. syn. E. maxillaris Kartulis	Bei Unterkieferabszessen von Kartulis in Ägypten und Flexner in Amerika gefunden	Bei Bewegung stark lichtbrechendes Ektoplasma deutlich; nimmt Erythrozyten auf. Kern bis 8 μ groß
Entamoeba urogenitalis Bälz	In blutigem Schleim oder Urin des Urogenitalapparates (Bälz, Kartulis, Posner, Jürgens)	25—50 μ groß; Erythrozyten werden aufgenommen. Weiteres unbekannt
Entamoeba muris Grassi	Im Dick- und Blinddarm der Hausmaus	15—20, ev. auch 30—40 μ groß. Vermehrung durch Zweiteilung, sonst der E. coli morphologisch, auch in der Cystenform sehr ähnlich
Entamoeba polecki v. Prowazek	In Faeces vom Schwein, einmal auch vom Kind auf Saipan (Marianen) gefunden.	10—12 μ größ. Träge beweglich, frißt Bakterien; auch kleine, ca. 5 μ große Cysten gesehen
Entamoeba suis Hartmann?	Von Th. Smith zwischen Darmdrüsen und in der Submukosa von Schweinen gefunden	Nach Hartmann event. mit voriger identisch
Entamoeba nuttalli Castellani	Aus Leberabszeß eines Affen in Colombo	40—70 μ groß. Enthält rote Blutkörper
Entamoeba bovis Liebetanz	Aus Magen von Rindern	20 μ groß. Der E. buccalis sehr ähnlich
Entamoeba lagopidis Fantham	Aus Darm des Moorhuhns	Coli ähnlich; 4kernige Cysten
Entamoeba ranarum Grassi	Froschdarm	8—60 μ, im Mittel 20—40 μ groß. Plasma stark vakuolisiert. In Kernbau u. Cystenbildung E. tetragena ähnlich
Entamoeba testudinis Hartmann	Aus Testudo graeca in Rio	50—70 μ groß. Stark lichtbrechendes Ektoplasma. Kern ca. 15 μ groß
Entamoeba aulastomi Nöller	Aus Pferdeegeln bei Berlin	4—60 μ. E. tetragena ähnlich, auch in dem Cystenstadium
Entamoeba salpae Alexeieff	Aus Box salpa	Ähnlich der vorigen
Entamoeba blattae Bütschli	Aus Darm der Küchenschabe Blatta orientalis; sehr verbreitet	Größte bekannte Form; 80—100 μ groß. Kern hat auffallend dicke, doppelt konturierte Membran. Zweiteilung im vegetativen Stadium. Die 20—70 μ großen Cysten enthalten 20—30 Kerne.

Technik der Amöben-Untersuchung.

Die Untersuchung auf die drei erstgenannten Arten hat gewöhnlich in den Faeces zu erfolgen. Die harmlose Entamoeba coli findet man am häufigsten in breiigen Stühlen und hat sie dort in den schleimigen Randpartien zu suchen; die pathogenen Formen sind gleichfalls stets in den, meist blutigen, Schleimflöckchen am zahlreichsten vorhanden.

Das Stuhlmaterial muß möglichst frisch sein; ist die sofortige Untersuchung nicht möglich, so fischt man geeignete Portionen (Schleim und Blut) mit der Platinnadel heraus und bewahrt sie in Petrischalen bei 37° auf; Eintrocknen muß natürlich dabei vermieden werden. Auf diese Weise kann man die Amöben noch stundenlang lebend erhalten.

1. Die Untersuchung frischer Präparate erfolgt am besten zwischen Deckglas und Objektträger. Eine Schleimflocke oder ein Stuhlpartikelchen, möglichst bald nach Absetzen des Stuhles entnommen, wird mit der Platinnadel auf den Objektträger gebracht und unter mäßigem Druck mit einem Deckglas bedeckt, das, falls längere Zeit beobachtet werden soll, mit Paraffin umrandet wird. Ein geheizter Objekttisch ist für die gewöhnlichen Beobachtungen nicht nötig. Verdünnen des Materials mit Kochsalzlösung wird möglichst vermieden; Wasser tötet die Amöben rasch ab.

Im frischen Präparat lassen sich schon mit starkem Trockensystem die beweglichen Amöben gut erkennen. Man kann dabei sehen, wie zuerst das — oft glasighelle — Ektoplasma buckelig vorgebaucht wird und dann in der Richtung des Fortsatzes Entoplasma nachströmt. Auf diese Weise kann allmählich die ganze Amöbe nach einer Richtung hin sich fortbewegen; andere Pseudopodien werden langsam wieder eingezogen. Durch diese stetige Veränderlichkeit der Gestalt können lebende Amöben stets leicht von allen andern Stuhlbestandteilen unterschieden werden. Beim Absterben der Amöben verschwinden fast stets alle Pseudopodien, und der Parasit erscheint dann meist kreisrund. Es ist oft unmöglich, im frischen Präparat abgestorbene Amöben von anderen Elementen, wie Zellen, Fremdkörpern etc. zu unterscheiden, und manche Fehldiagnose kommt dadurch zustande. Hier kann manchmal nur ein einwandfreies feuchtfixiertes gefärbtes Präparat den Ausschlag geben, besonders durch die Kernfiguration; jedoch ist die Untersuchung auf lebende Amöben im möglichst frischen Stuhlpräparat nie zu versäumen, da ein positiver Befund ja oft schon die Diagnose sichert.

Auf Taf. 1, Fig. 18—20 sind solche »Pseudoamöben« aus dem ungefärbten Präparat zur Darstellung gebracht.

2. Zur Untersuchung gefärbter Ausstrichpräparate ist bei Amöben vor allem feuchte Fixierung notwendig; bei dieser dürfen die Präparate bis zu erfolgtem Einschluß in Kanadabalsam niemals trocken werden. Man verstreicht die Schleimflocken dünn auf einem Deckglas und läßt dieses mit der Schichtseite nach unten auf eine ca. 60—70° heiße Lösung von $^2/_3$ konz. Sublimat und $^1/_3$ absolutem Alkohol fallen. Nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde überführt man in Jodalkohol (60%), dann in 70proz. Alkohol, wenn man mit Grenachers Hämatoxylin oder mit Heidenhain's Eisenhämatoxylin färben will. Die letztere Methode, nach ihrer Vereinfachung von Rosenbusch, ist besonders empfehlenswert für Amöben.

a) Heidenhain's Eisenhämatoxylinmethode.

Lösung I (Beize): $2^1/_2$% wässerige Lösung von violettem Eisenammoniumoxydsulfat (Eisenalaun).
Lösung II: Haematoxylin 1,0, Alkohol absolut 10,0, Aqua 90,0. Diese Lösung muß mindestens vier Wochen reifen vor Gebrauch.

In Lösung I beizt man nach Spülen der Ausstriche in destilliertem Wasser bis zu 6 Stunden, abspülen in Aqua dest., dann färben in Lösung II 12—24 Stunden (Präparate werden ganz schwarz); abspülen in Aqua destillata, Zurückbringen in die Beize (Lösung I) zur Differenzierung. Diese kann unter dem Mikroskop (schwache Vergrößerung) auf einem Objektträger erfolgen. Nach Erreichung

des gewünschten Färbegrades wird in Leitungswasser abgespült, dann Alkoholreihe, Xylol, Kanadabalsam. Die Präparate sind gut, wenn das Kernchromatin schwarz, das Protoplasma hellgrau erscheint. [Siehe z. B. Fig. 1—4 und 6—8 auf Tafel I.]

b) Eisenhämatoxylinmethode nach Rosenbusch.

Lösung I: $3^1/_2$—$5^0/_0$ige Lösung von Eisenammoniumoxydsulfat.
» II: $1{,}0^0/_0$ige alkoholische gereifte Haematoxylinlösung.
» III: gesättigte, wässerige Lithiumkarbonatlösung.

Die wie oben fixierten und weiter behandelten Präparate werden $1^1/_2$ Stunden in Lösung I gebeizt; gut abspülen in Wasser, dann 5 Minuten färben in einer frisch hergestellten Mischung von 10 ccm der Lösung II, der so viel Tropfen (5—6) aus Lösung III zugefügt sind, bis die Mischung weinrot aussieht. Bei Überfärben kann in verdünnter Lösung I differenziert werden. Dann Leitungswasser, Alkoholreihe, Xylol, Kanadabalsam.

c) Giemsas Methode für Feuchtpräparate.

Giemsa läßt die Präparate 1—2 Std. im Sublimat-Alkohol, bringt sie dann 10 Minuten in eine Lösung von 2 g Jodkali, 3 ccm Lugol in 100 ccm Wasser oder in eine verdünnte Jodtinktur (1 ccm Tinktur auf 100 Alkohol $70^0/_0$); dann Wasser, dann 10 Minuten in 2—$5^0/_0$ige wässerige Natriumthiosulfatlösung; dann Wasser. Färben in frisch verdünnter Giemsalösung $^1/_2$ Std. oder länger, ev. Farbe wechseln, falls ausgefällt ist. Abspülen in Wasser, dann durch folgende Reihe überführen, wobei 1, 2 und 3 sehr rasch passiert werden müssen. 1. Azeton 95 ccm + Xylol 5 ccm; 2. Azeton 70 ccm + Xylol 30 ccm; 3. dasselbe wie 2; 4. Xylol pur.; dann einschließen in Kanadabalsam.[1])

Bei diesen Methoden ist die Differenzierung Übungssache.

3. Schnittpräparate werden am besten auch in Sublimat fixiert, in Paraffin eingebettet und entweder mit Hämatoxylin-Eosin oder nach Giemsa gefärbt; in letzterem Falle dürfen die Stücke vor der Einbettung nicht jodiert werden, sondern erst die einzelnen Schnitte werden genau wie die Feuchtpräparate behandelt.

4. Zur Tierimpfung mit Darmamöbenmaterial eignen sich vor allem junge Katzen. Die Infektion kann durch Verfüttern von Cystenmaterial erfolgen; diese Methode gelingt jedoch mit Sicherheit nur, wenn wirklich bereits reife Cysten im Stuhl vorhanden sind. Die Infektion mit vegetativen Formen geschieht per Klysma. Das möglichst frische Material wird in eine Spritze mit weiter Öffnung aufgesogen, evtl. mit Kochsalzlösung oder Peptonwasser verdünnt und durch einen weichen Katheter, der möglichst hoch in den Darm geschoben wird, ganz langsam eingespritzt. Eine vorherige Anästhesierung ist meist nicht nötig, doch empfiehlt es sich, durch ein Reinigungsklistier vorher den Mastdarm zu entleeren. Nach der Infektion wird die Darmöffnung einige Zeit zugehalten, bis die Sphinkterenkontraktion nachgelassen hat. Das Gelingen der Infektion bei pathogenen Formen zeigt sich durch Auftreten von Schleim und Blut nach einigen Tagen; man kann auch mit der Platinöse direkt Material aus der Darmöffnung zur Untersuchung entnehmen.

5. Die Kultur ist mit echten parasitierenden Amöben bisher noch nie gelungen. Bei frei lebenden Formen gelingt sie leicht auf Heuinfus oder auf Fucus crispus-Nährböden, jedoch nie rein, sondern stets vergesellschaftet mit ein oder mehreren Bakterien.

Fucus-Nährboden: 100 g Carragheen-Moos (isländisches M.) werden mit 4 l destill. Wasser im Emailletopf ca. 12 Stunden (über Nacht) eingeweicht. Darauf wird das Ganze über einem Dampftopf mit Rührwerk 3 Stunden lang erhitzt, wobei stündlich das verdunstete Wasser durch destilliertes,

---

[1]) Giemsa konnte neuerdings die Vorzüge des Paraffinum liquidum (Paraffinöl) als Einschlußmittel, das Stransky und Harz für empfindliche Farben empfohlen haben, auch für diese Färbung bestätigen.

kochend heißes Wasser ersetzt wird; dann wie Nährbouillon alkalisiert. Absetzen lassen in langem Glaszylinder im Dampftopf, erstarren lassen, Abschneiden des die ungelösten Bestandteile enthaltenden Bodensatzes. Zuletzt wird der Nährboden mit 3% Kaliumchlorat (vorher in entsprechender Menge gelöst) versetzt und nochmals im Kolben erhitzt; dann ausgießen in Schalen.

Entamoeba coli Lösch.

[Taf. 1, Fig. 1—5.]

Der von Lösch eingeführte Name Amoeba coli ist von Schaudinn in Entamoeba coli umgeändert worden, nachdem Casagrandi und Barbagallo den Namen Entamoeba hominis für die harmlose Amöbe des Menschen angewandt hatten.

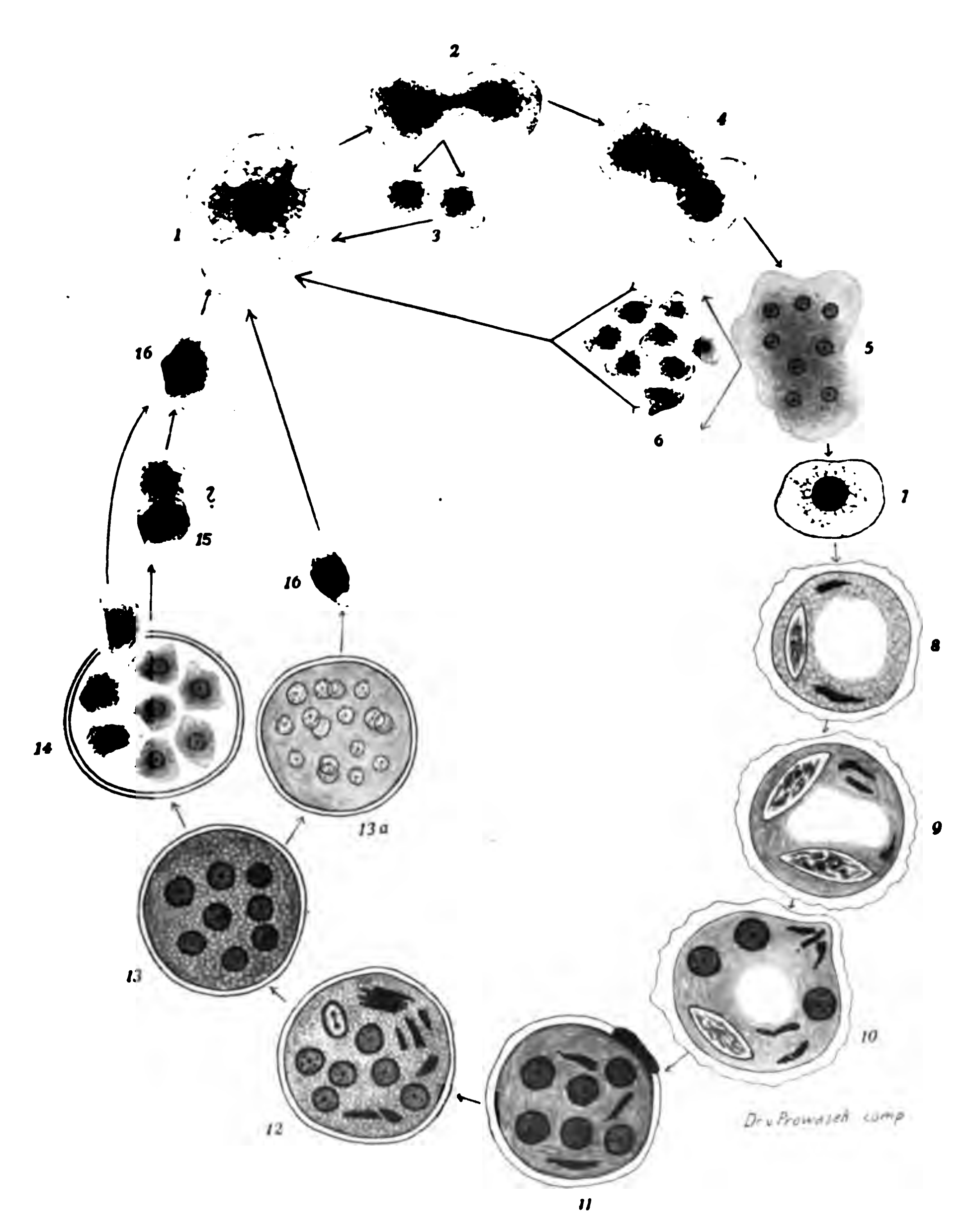
Entamoeba coli ist ein harmloser Parasit des oberen Dickdarms des Menschen und in gemäßigten und tropischen Zonen weit verbreitet. Seine Erforschung verdanken wir vor allem Grassi und Calandruccio, Casagrandi und Barbagallo, Schuberg und Schaudinn, welch letzterer insbesondere die Entwicklungsvorgänge genau beschrieben hat. Schuberg hat zuerst gezeigt, daß durch Einführung salinischer Abführmittel die Ausscheidung von weichem, Entamoeba coli enthaltendem Stuhl erreicht wird, eine Methode, die zu deren Nachweis stets heranzuziehen ist.

Die Größe der Entamoeba coli schwankt beträchtlich; Werner setzt die Grenze zwischen 5 und 50 μ.

Während der Ruhe ist eine Sonderung von Ekto- und Entoplasma nicht erkennbar, erst bei der Bewegung wird sie etwas deutlicher, und das Protoplasma des vorquellenden Pseudopodiums erscheint hyalin, weniger granuliert als das übrige Protoplasma; aber sein Lichtbrechungsvermögen ist bei Entamoeba coli stets geringer als das des Entoplasmas. Bei der Färbung nimmt es die Farbe schwächer auf. Die Form der Pseudopodien ist sehr mannigfaltig. Dient die Pseudopodienbildung der Ortsveränderung, so gewinnt die Amöbe längliche Gestalt, und man sieht dann unter deutlicher Granulaströmung das Entoplasma in das Pseudopodium einströmen, bis schließlich das ganze Gebilde nachrückt und eine Vorwärtsbewegung ausführt.

Der Kern ist auch im ungefärbten Präparat meist als bläschenförmiges, kugeliges Gebilde erkennbar [Taf. 1, Fig. 5*a*]. Im Protoplasma finden sich in ganz unregelmäßiger Anordnung und Zahl Vakuolen [Taf. 1, Fig. 5*b*], zum Teil mit Nahrungspartikeln gefüllt. Als solche Partikel werden ziemlich wahllos alle in den Bereich der Amöbe gelangenden Fremdkörper durch Pseudopodien aufgenommen, um, falls sie für die Amöbe unverdaulich sind, wieder ausgestoßen zu werden. Nach Werner sieht man darin Bakterien, Kokken, Hefezellen, Leukozyten oder deren Kerne, Trichomonaden, Darmepithelzellenreste und Detritus verschiedener Herkunft. Als charakteristisch für die Entamoeba coli wird angegeben, daß man in ihr niemals Erythrozyten finde. Die Ursache dafür ist lediglich die mangelnde Gelegenheit, im gesunden Darm Erythrozyten phagozytieren zu können; gelangen solche in ihren Bereich, so werden sie auch gefressen.

Im gefärbten Präparat ist für den Kern der Entamoeba coli charakteristisch die Anhäufung von reichlichem Chromatin (das ja die distinkte Kernfärbung bedingt) an der derben Kernmembran, die als zusammenhängender regelmäßig runder, dunkel gefärbter Ring erscheint. Im Zentrum des Kernes ist meist das Karyosom als rundlicher dunkler Punkt erkennbar und zwischen ihm und der Kernmembran findet sich Chromatin



Textfig. 1. Entwicklungscyklus von Entamoeba coli.

1–6 **Vegetative Stadien:** 1 Erwachsene Form. 2–3 Vermehrung durch Zweiteilung. 4–6 Achtfache Schizogonie. — 7–16 **Generative Stadien:** 7 Abrundung vor der Encystierung. 8 Beginnende Kernteilung, Chromidienbildung, Bildung eines zentralen Hohlraumes, Schleimhülle (Gallertschichte). 9 Dasselbe, 2kerniges Stadium, Vorstadium zu der fraglichen Autogamie. 10 Ausstoßung eines Teils der Chromidien; 4kerniges Stadium, Verkleinerung des zentralen Hohlraums. 11 Sechskerniges Stadium; Ausstoßung einer Chromidialmasse, Protoplasma fein alveolar structuriert; fast fertig ausgebildete Cystenmembran. 12 Siebenkerniges Stadium. 13 Achtkerniges Stadium. 13a Sechzehnkerniges Stadium. 14 Austreten aus der Cystenhülle. 15 Fragliche Kopulation. 16 Fertige junge Amöbe.

über die alveolare Struktur des achromatischen Netzwerks, das die Kernhöhle ausfüllt, in Gestalt feiner, unregelmäßig angeordneter, dunkler Körnchen verteilt. Diese Einzelheiten sind an den Kernen *a* in Fig. 1—3, Taf. 1, ersichtlich.

Die Vermehrung der Entamoeba coli während des vegetativen Stadiums erfolgt entweder durch Zweiteilung, wobei der Kern sich wahrscheinlich promitotisch teilt, oder durch eine Schizogonie in acht junge Amöben (Textfig. 1_{1-6}). Es teilt sich zuerst der Kern in komplizierter Weise in acht Teile und schließlich zerfällt der Weichkörper in acht Tochteramöben, die ca. 5 μ in minimo groß sind und nach verschiedenen Seiten auseinanderkriechen. Auf diese ungeschlechtliche Weise vermehrt sich Entamoeba coli innerhalb des gleichen Wirtes. Zur Neuinfektion anderer Wirte ist die Bildung besonderer Stadien nötig, nämlich von Dauercysten. Solche bilden sich vor allem bei Eindicken der Faeces, während die vegetativen Stadien, die sich nicht zu Cysten umbilden konnten, dann absterben. Nach Schaudinn findet man daher vor allem in flüssigen Faeces vegetative Stadien, in eingedickten am ehesten Cysten.

Der Encystierungsprozeß erfolgt — nach Schaudinn — derart, »daß die einkernige Amöbe sich abrundet, alle Fremdkörper und viel Flüssigkeit abgibt und sich stark kontrahiert; zugleich wird auf der Oberfläche eine äußerst zarte und schwach lichtbrechende, aber ziemlich dicke Gallertschichte (Textfig. 1_{8-10}) abgeschieden«. Nun kommt es zu komplizierten Vorgängen am Kern, die unter Ausstoßung bestimmter Chromatinmassen (Chromidien) zu sexuellen Vorgängen (Autogamie) führen, denen eine Kernvermehrung (Sporogonie) folgt[1].) Inzwischen wird die Encystierung vollständig durch Ausbildung einer dünnen, stark lichtbrechenden, aber festen Membran. (Ausführliches bei Schaudinn und Werner.) Bei Entamoeba coli werden dabei bis zu acht Kernen gebildet, und die achtkernige Cyste ist für sie charakteristisch [Taf. 1, Fig. 4 (Textfig. 1_{13})]. Die Größe der Colicyste schwankt nach Werner zwischen 6 und 22 μ; ausnahmsweise sollen auch Cysten mit 16 Kernen vorkommen (Textfig. 1_{11-14}).

Die Colicyste ist auch im frischen Präparat mit ihrer doppelt konturierten, stark lichtbrechenden Membran leicht erkennbar. Natürlich darf man nicht nur achtkernige Cysten erwarten, sondern unreife Stadien mit geringerer Kernzahl kommen daneben auch vor (Textfig. 1).

Werden die reifen Cysten von einem neuen Wirt genossen — durch Selbstversuche und Katzenfütterung bewiesen — so passieren sie den Magen, in dem eine Erweichung der Kapsel eintritt; aber erst im oberen Teil des Dickdarms platzt sie, und die aus den acht neuen Kernen gebildeten jungen Amöben werden frei und beginnen ein neues vegetatives Stadium. Der beigegebene Zyklus (Textfig. 1) erläutert den Entwicklungsgang.

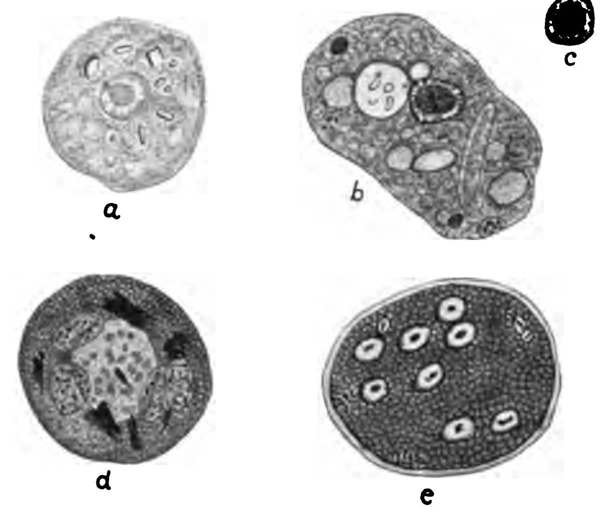
Entamoeba williamsi v. Prowazek.

Literatur: v. Prowazek, Beitr. z. Entamoebafrage. Arch. Protist 22. 1911. 345.

Aus Samoa hat 1911 v. Prowazek eine parasitische — anscheinend nicht pathogene — Amöbe des Menschen beschrieben, die sich von E. coli durch die Existenz von Exkretkristallen im Protoplasma, durch die Art der Bewegung und Nahrungsaufnahme,

[1]) Diese Art der sexuellen Entwicklung wird neuerdings bezweifelt.

durch eine eigenartige Chromidienbildung, das Auftreten von zehnkernigen Cysten und einige Einzelheiten der Entwicklung unterscheidet. Bedeutungsvoll ist vielleicht, daß v. Prowazek in dieser Amöbe Bakterien vorfand, die sogar in dem Reservestoffkörper der Cyste sich noch vermehrten; er erörtert dabei die Frage, ob etwa pathogene Bakterien durch diese Cysten übertragen werden könnten. v. Prowazek benannte diese Amöbe, die er für eine Varietät der E. coli hält, Entamoeba williamsi. Einige typische Formen davon gibt die Textfig. 2 wieder.



Textfig. 2. Entamoeba williamsi.
a nach dem Leben. *b* gefärbt zur Darstellung der Kernstruktur. *c* isolierter Kern. *d* vierkernige Cyste mit Chromidialmassen. *e* achtkernige Cyste mit symbiotischen Bakterien (nach v. Prowazek).

Entamoeba histolytica Schaudinn.

[Taf. 1, Fig. 15—17.]

Literatur: Schaudinn l. c.

Diese bei tropischen, aus Ostasien stammenden Dysenteriefällen gefundene Amöbe ist von Schaudinn eingehend beschrieben worden, allerdings ohne Abbildungen. Später glaubten auch Werner und Hartmann die Form wieder beobachtet zu haben. Neuerdings aber macht Hartmann selbst Zweifel geltend, ob die Schaudinnschen Beschreibungen noch Gültigkeit haben, da fast ausnahmslos in den letzten Jahren die von Viereck unter Schaudinns Anleitung untersuchte und als Entamoeba tetragena beschriebene Form bei der Amöbenruhr gefunden wird. Sollte es sich herausstellen, daß beide identisch sind, dann müßte der letztere Name zugunsten von Entamoeba histolytica wieder fallen.

Diese Amöbe ist nach Schaudinn im vegetativen Stadium sehr leicht von der Entamoeba coli schon im lebenden Präparat zu unterscheiden. Es ist bei ihr stets ein deutlich entwickeltes Ektoplasma vorhanden, und es besitzt ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen als das Entoplasma; es macht einen glasigen zähflüssigen Eindruck. Dieser Bau — im Gegensatz zu dem zarten Bau der Colipseudopodien — befähigt nach Schaudinn die Dysenterieamöben, sich zwischen die Gewebe einzudrängen, wie man am künstlich infizierten Katzendarm beobachten kann.

Der Kern der Entamoeba histolytica ist im Gegensatz zu E. coli im Leben kaum, höchstens als ein homogenes schwach lichtbrechendes Gebilde, zu erkennen. Es fehlt eine derbe Kernmembran wie bei E. coli, und daher ist die Gestalt des Kernes bei E. histolytica sehr veränderlich; er kann von Fremdkörpern sehr verzerrt, oft sogar abgeplattet werden. Bei der Färbung zeigt sich dieser zarte Bau durch das Vorhandensein eines nur aus einzelnen Chromatinkörnchen zusammengesetzten, also in seiner Kontinuität unterbrochenen Ringes. Das Karyosom ist sehr klein und undeutlicher als bei E. coli. Das Nähere ist aus Fig. 15—17 *a*, Taf. 1 erkennbar.

Im Protoplasma der E. histolytica — wie auch der E. tetragena — finden sich sehr häufig außer andern Fremdkörpern rote Blutkörperchen [= *c*, Fig. 17, Taf. I.]

Die Vermehrung der vegetativen Form findet nach Schaudinn entweder durch Teilung oder durch multiple Knospung (Abschnürung junger Individuen) statt, in welch letzterem Falle die Tochtertiere wesentlich kleiner sind als das Muttertier.

Die Dauercysten dieser Amöbe, die Schaudinn beschrieb, sind bisher mit Bestimmtheit nicht wiedergefunden worden. Er sah diese durch Abschnürung aus der Amöbe hervorgehen, nachdem komplizierte Veränderungen des Kernapparats vorausgegangen waren. Es resultierten 3—7 μ große konzentrisch-faserig strukturierte Kugeln, die alsbald auf ihrer Oberfläche eine Membran ausscheiden, die nach vollendeter Ausbildung hellbräunlich, stark lichtbrechend erschien. Details ließen sich dann an diesen sporenähnlichen Cysten nicht mehr erkennen. Schaudinn konnte mit mikroskopisch durchgemustertem Material, das bestimmt nur solche Sporen enthielt, Katzen infizieren.

Abbildungen von beginnender Cystenbildung, die Hartmann gab, erinnern sehr an Degeneration bzw. Kunstprodukte; er zieht seine Beobachtungen neuerdings auch selbst in Zweifel.

Die Bildung der Dauercysten bei E. histolytica fällt nach Schaudinn gewöhnlich mit dem Beginn der Heilung zusammen, wenn die Faeces fester werden. Der Vorgang ist eigentlich, wie er mit Recht betont, umgekehrt, d. h. wenn die vegetative Vermehrung der Amöben aufhört, tritt Heilung ein.

(Näheres über die pathol. Anatomie der Amöbenruhr am Schluß dieses Kapitels.)

Entamoeba tetragena Viereck.

[Taf. 1, Fig. 6—14.]

Literatur: Viereck, Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. XI. 1907. Beiheft 1. — Hartmann, Eine neue Dysenterieamöbe, Entam. tetragena, ibidem XII. 1908. Beiheft 5.

Viereck hat Dysenterieamöben beobachtet, die in ihrer vegetativen Form der E. coli ähnelten, aber stets nur vierkernige Cysten bildeten; er gab ihnen daher den Namen Entamoeba tetragena. Hartmann sah dann bei pathogenen Amöben bei der vegetativen Form eine ganz charakteristische Kernkonfiguration, die ihn zur Aufstellung einer neuen Spezies E. africana veranlaßte, bis er aus dem Studium der Cysten erkannte, daß diese mit Viereck's E. tetragena identisch sei. Inzwischen hat sich gezeigt, daß diese Amöbe der häufigste Ruhrerreger der verschiedensten tropischen Gebiete ist.

Die vegetative Form von E. tetragena mißt nach Hartmann meist 25—40 μ; die kleinste von ihm beobachtete war 10 μ groß. Die Protoplasma- und Pseudopodien-Verhältnisse sind genau wie bei E. histolytica beschrieben ist, d. h. auch hier besteht der stets deutliche Unterschied zwischen Ekto- und Entoplasma, wie dies besonders in Fig. 12, Taf. 1, bei *d* deutlich zu sehen ist, während bei Fig. 13 u. 14 bereits granula- bzw. erythrozytenhaltiges Entoplasma nachgeströmt ist. Die Zahl der aufgenommenen Erythrozyten kann, wie aus Fig. 14 *b* hervorgeht, sehr groß sein.

Der Kern von E. tetragena ist rundlich, von einer derberen Membran umgeben; diese enthält reichlich Chromatin, das aber nicht so gleichmäßig wie bei E. coli angeordnet ist, wodurch im gefärbten Präparat die Membran meist nach innen gezackt, also gleichsam umgekehrt zahnradförmig erscheint [Fig. 6—8 *a*, Taf. 1]. In der Mitte des Kerns ist das Karyosom bei E. tetragena als rundes von einem hellen Hof umgebenes Chromatinkorn erkennbar [Fig. 6—8, Taf. 1]; über die Alveolarstruktur des Kernnetzwerkes ist auch hier Chromatin in Form feiner Körnchen verteilt. Bei jungen Formen ist die charakteristische Gestalt des Karyosoms nicht stets so deutlich ausgeprägt, sondern der Chromatingehalt ist größer, so daß im Zentrum eine größere dunkle Scheibe erkennbar ist. Bei E. tetragena finden sich häufig Formen, bei denen auch im Protoplasma gröbere oder feinere Bröckel von mit Kernfarbe stark tingierbaren Massen auftreten, die sog. Chromidialmassen oder Chromidien, die aus dem Kern stammen sollen. Es sind dies ältere Formen, die zur Cystenbildung reif sind.

Die Cysten der E. tetragena entstehen ganz ähnlich wie bei E. coli und sind fast gleich groß oder wenig kleiner. Auch hier kommt es nach Ausstoßen von Nahrungsstoffen zur Membranbildung. Die Membran ist gleichfalls doppelt konturiert. In jüngeren Cysten findet man dann mehr oder weniger zahlreich Chromidien, die sich viel intensiver als der Kern selbst färben [Fig. 9 u. 10, Taf. 1]. Sie nehmen allmählich an Größe und Zahl ab und werden wohl resorbiert oder ausgestoßen; in den reifen Cysten findet man sie dann nicht mehr. Auch bei E. tetragena kommt es in der Cyste zu Kernvermehrung, bis schließlich die charakteristische vierkernige Cyste resultiert [Fig. 11, Taf. 1].

Das Ausschlüpfen der jungen Amöben wird auch hier wieder nach der Verfütterung im Magendarmkanal stattfinden; die Infektion per os bei Katzen ist Viereck und Huber damit gelungen. Auch auf dem Rektalwege gelingt die Infektion mit frischem, vegetative Formen enthaltenden Stuhle leicht.

Entamoeba minuta Elmassian.

Literatur: Elmassian, Entamoeba minuta etc. C. f. Bakt. 52. 1909. 335.

Bei Dysenteriefällen in Paraguay beschrieb Elmassian eine Amöbe, die stets auffallend klein war, gewöhnlich 12—14 μ groß. Manchmal kamen auch 16—18 μ große, einmal nur eine 20 μ große zu seiner Beobachtung. Das Ektoplasma und Entoplasma sind stets deutlich zu unterscheiden. Der Kern war meist regelmäßig rund mit sehr starker Chromatinanhäufung an der Kernmembran und ziemlich kleinem Karyosom; Schizogonie und Cystenbildung gleichen stets der von Entamoeba tetragena. Die Cysten sind gewöhnlich 12 μ groß, schwankend zwischen 10 und 14 μ.

Ob wirklich nur der Größenunterschied zur Aufstellung einer neuen Art berechtigt, kann erst die weitere Beobachtung lehren. Vorläufig wird sie von mehreren Autoren nicht anerkannt.

Entamoeba nipponica Koidzumi.

Literatur: Koidzumi, On a new parasitic amoeba. C. f. Bakt. 51. 1909. 650.

Koidzumi fand die Form in Japan vergesellschaftet mit Entamoeba histolytica, mehrmals in vorgeschrittenen Fällen, dann auch allein bei leichter Amöbendysenterie und

einige Male auch bei bazillärer Dysenterie, später auch bei einfachen Diarrhöen. Die Größe schwankt zwischen 20—30—40 μ. Kern und Protoplasma ähneln nach seiner Beschreibung den Verhältnissen bei Entamoeba tetragena. Die Vermehrung findet durch Zerschnürung in zwei oder Schizogonie in 6—8 Individuen statt. Auch Cysten wurden beobachtet.

Koidzumi, der eine ausführliche Arbeit in Aussicht stellte, glaubt, daß diese Amöbe Erreger einer milden Dysenterieform Japans sei. Bis auf weiteres muß aber die Selbständigkeit der Art bezweifelt werden.

Zur Pathologie der Amöbenruhr.

Literatur: Hara, Beitr. z. Kenntn. der Amöben-Dysenterie. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 4. 1910. 329. — Kuenen, Die pathol. Anatomie der Amöbiasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. 1909. Beiheft 7 (enthält die wichtige Literatur).

Während Entamoeba coli ein harmloser, weit verbreiteter Parasit ist, sind E. histolytica und tetragena die Erreger der in tropischen und subtropischen Gegenden weit verbreiteten Amöbenruhr; auch in Europa (z. B. Ostpreußen) sind autochthone Fälle beobachtet. Irgendwelche Zweifel an der ätiologischen Bedeutung der Amöben als Ruhrerreger sind heute nicht mehr berechtigt. Die Symptome der Amöbenruhr sind ähnlich wie bei der Bazillenruhr blutig-schleimige Durchfälle, die bei mangelhafter Behandlung zu einer chronischen, oft recidivierenden Erkrankung führen können; später kommt es häufig auch auf hämatogenem Wege zu metastatischen Ansiedlungen der Amöben, deren klinisch wichtigster der »tropische Leberabszeß« ist, während durch Amöben verursachte Abszesse in andern Organen (Gehirn, Lunge, Haut) recht selten sind. Für das Vorkommen letzterer mag der Schnitt durch einen Gehirnabszeß, den Viereck (l. c.) beschrieben hat, auf Taf. 2, Fig. 5, einen Beleg bilden, in dem zwei Amöben (*a*) getroffen sind.

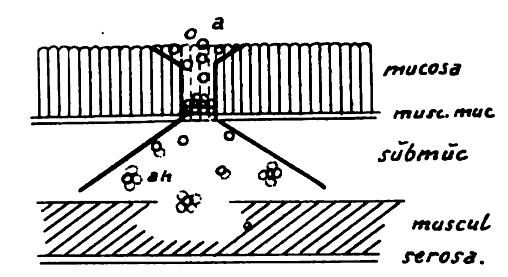
In den **Faeces** findet man die Amöben in den schleimigen Flocken, besonders da, wo Blut beigemengt ist. Die Faeces von Amöbenruhr unterscheiden sich meist von denen der bacillären dadurch, daß bei ersterer der Schleim meist in größeren glasigen Flocken mit Blutpartikeln gemischt, zeitweise abgesetzt wird, dazwischen ev. fester Stuhl entleert wird. Bei dem Stuhl der bacillären Ruhr wird dagegen mehr weißlich-streifiger Schleim innerhalb erweichter Fäkalmassen entleert, mit streifigen, oft diffusen Blutbeimengungen; dieser Schleim ist sehr leukozytenhaltig (daher weiße Farbe).

In den **Leberabszessen** finden sich im Innern größerer Abszeßhöhlen meist keine Amöben, sondern der Eiter ist dort meist steril (sekundäre Bakterieneinwanderungen kommen vor); an der Abszeßwand dagegen findet man sie — besonders bei nicht zu alten Herden — bei genügender Nachschau fast stets an der Grenze von Eiter und Gewebe; für das spätere Wachstum der Abszesse selbst sind nach Kuenen vor allem Gefäßthrombosierungen verantwortlich. Die mitunter rapide Größenzunahme der Abszeßhöhle findet auf diese Weise ihre Erklärung.

Im **Darm** siedeln sich die pathogenen Amöben meist im Dickdarm an; im weiteren Verlauf der Amöbiasis können aber auch andere Darmpartien ergriffen werden, z. B. der Dünndarm (Kuenen). Es ist vorn (S. 13) bereits erwähnt, daß die zähe Beschaffenheit

des Protoplasmas nach Schaudinn die pathogenen Amöben zum aktiven Eindringen in die Epithelien befähigt. Dieses Eindringen ist denn auch von Schaudinn u. a. am Katzendarm beobachtet worden.

Hara hat die Art des Entstehens des Amöbengeschwürs gleichfalls genauer studiert und eine schematische Darstellung desselben gegeben, die die Vorgänge treffend wiedergibt. Danach dringen die Amöben einzeln in die tieferen Schichten der Mukosa durch schwächere Gewebslücken ein, d. h. den Drüsenschläuchen entlang, bis sie auf die widerstandsfähigere Muscularis mucosae treffen. So siedeln sie sich dort in größerer Zahl an, bis sie dies Hindernis durchbrechen können, um dann nach dem Durchbruch auf einmal in großer Menge in die wenig widerstandsfähigen Schichten der Submukosa zu gelangen, in der sie rasch nach allen Seiten hin wandern, sich an geeigneten Stellen festsetzen und dort neue Amöbenherde bilden. Die Textfig. 3 gibt das Harasche Schema wieder.



Textfig. 3. Schema eines typischen Amöbengeschwüres nach Hara.
a Amöben. *ah* Amöbenherd in der Submucosa.

Die ausführlichste Studie über die pathologische Anatomie des Darmes bei menschlicher Amöbiasis verdanken wir Kuenen auf Grund eines großen Materials. Nach Kuenen sieht das allerjüngste Stadium eines Amöbengeschwürs aus wie ein rotes Fleckchen mit einem zentralen gelbweißen Pünktchen; ein solches ganz junges Geschwür ist auf Taf. 2, Fig. 2 unterhalb des großen Geschwüres zu sehen. Die Amöben dringen durch die Mukosa ein, und sobald sie die Submukosa erreicht haben, spielt sich der weitere Prozeß in dieser ab. Die Amöben verbreiten sich dann von der Eintrittsstelle aus nach allen Seiten unter der gesunden Mukosa weiter; als Reaktion tritt ein Ödem der Submukosa auf, die bis zu 1 cm Dicke anschwellen kann und ein gelatinöses, etwas grünlich-gelbweißes Aussehen erhält; die Ränder der emporgehobenen Mukosa, die auf der angeschwollenen und im Zentrum des Geschwürs nekrotisierenden Submukosa liegen, reagieren durch eine starke Hyperämie und sterben an der Peripherie ab.

Es entsteht das für die Amöbenruhr charakteristische Geschwür, dessen typische Form zunächst die runde ist: »Das Ganze ist über das Niveau der gesunden umherliegenden Mukosa erhaben, der Wall ist rot und geschwollen, im Zentrum liegt die angeschwollene, nekrotisierende und auseinanderfallende Submukosa bloß, wie eine weiche, sukkulente, gelatinöse, grünlich-gelbweiße, etwas zerfetzte Masse, welche zuweilen über den umgebenden Schleimhautwall hervorragen kann. Bei genauerem Zusehen bemerkt man, daß der rote hyperämische Wall der Mukosa sich etwas über die angeschwollene Submukosa hin erstreckt und an seinem inneren Rande einen nekrotischen Saum aufweist.« (Kuenen.)

Dieser von Kuenen so treffend geschilderte Bau der Geschwüre geht aus der vom frischen Darm gemalten Fig. 1, Taf. 2, hervor. In Fig. 2, Taf. 2, handelt es sich außer dem jüngsten Geschwür um solche, bei denen die Gangrän der Submukosa schon weiter fortgeschritten ist. Fig. 3 zeigt einen Darmschnitt mit Amöbengeschwür bei schwacher

Vergrößerung und Fig. 4 einen Teil der Submukosa mit Amöben (*a*) bei starker Vergrößerung. Gelangen Geschwüre zur Ausheilung, so resultiert eine strahlige Narbe, in andern Fällen kommt es zur Perforation und damit meist ad exitum.

Über die Ursache der pathogenen Wirkung der Amöben, nämlich ob sie rein mechanisch oder durch Toxinbildung schädigend wirken, ist noch nichts bekannt.

Immerhin ist der Unterschied zwischen der Harmlosigkeit der Entamoeba coli und der pathogenen Wirkung der ihr im Bau so ähnlichen Entamoeba histolytica und tetragena dadurch zu erklären, daß letztere Gewebsschmarotzer sind, die sich im Schleim der Darmwand nur als überlebende Organismen finden, darin zum Teil sogar zugrunde gehen. (Näheres bei Hara.) Die Coli-Amöbe dagegen lebt normalerweise im Schleim und vermehrt sich auch daselbst.

Entamoeba hartmanni und bütschlii v. Prowazek.

Diese beiden Darm-Amöben wurden beim Menschen in der Südsee von v. Prowazek beobachtet (Arch. f. Protist. 26. 1912. 24).

Entamoeba hartmanni, gefunden in Sawaii, mißt nur 4—13 μ, stellt somit die kleinste Entamöbe dar. Die Cysten sind meist vierkernig (sehr selten achtkernig), dünnwandig und enthalten ganz charakteristische, sehr dünne, bakterienähnliche Chromidien in Ein- bis Mehrzahl.

Entamoeba bütschlii in Saipan neben verschiedenen Würmern, Entamoeba coli und Trichomonaden gefunden. Sie mißt 10—24 μ; der bläschenförmige Kern besitzt ein rundes Caryosom mit einem zentralen Centriol; die Cysten sind rund und weichen vollkommen von den Colicysten ab.

Entamoeba buccalis v. Prowazek.

Literatur: v. Prowazek, Entamoeba buccalis. A. Kais. Ges. 21. 1907. — v. Leyden u. Löwenthal, Entamoeba buccalis. Charité Ann. 19. 1905. 1.



Textfig. 4.
Entamoeba buccalis
nach Leyden u. Löwenthal.

Entamoeba buccalis wird im Zahnbelag und in kariösen Zähnen zahlreicher Menschen gefunden. Sie mißt 6—32 μ und ähnelt sehr der E. tetragena, zeigt also auch eine deutliche Sonderung des Protoplasmas; sie lebt von Leukozyten und Bakterien. Sie ist nicht pathogen, trotz ihres Befundes bei einem Carcinom durch Leyden und Löwenthal. Der Kernbau ist aus Textfig. 4 ersichtlich; der Kern hat eine derbe Kernmembran wie E. coli. Die Vermehrung geschieht durch Zweiteilung; Formen mit Chromidialbildung sind gleichfalls beobachtet.

Trichomonaden.

Bensen, Unters. über Trichomonas intestinalis und vaginalis des Menschen. Arch. f. Protistenkunde. XVIII. 1910 S. 116. — Bohne und v. Prowazek, Zur Frage der Flagellatendysenterie. Arch. f. Protistenk. XII. 1908. S. 1. — Rodenwaldt, Flagellaten (Trichomonas, Lamblia) in Prowazeks Handb. d. pathog. Protoz. 1911. — v. Prowazek, Zur Kenntnis der Flagellaten des Darmtraktes. Arch. f. Protistenk. XXIII. 1911. S. 96. — Wenyon, A new flagellate from the human intestine Parasitology. III. 1910. S. 210. — Alexeieff, Sur la nature des formes dites »Kystes« de Trichom. intest. C. r. soc. biol. 72. 1911. 296. — Brumpt, Colite à Tetramitus etc. Bull. Path. exot. 5. 1912. 725. — Epstein, Beob. über Monocercomonas etc. Prager Med. Wochenschr. 1893. Nr. 38—40.

Das Genus Trichomonas der Klasse Flagellaten ist als Parasit von wirbellosen und Wirbeltieren bekannt. Von größerer Bedeutung sind nur die beim Menschen schmarotzenden Arten Tr. hominis (intestinalis) und vaginalis, die im folgenden mit ihren Charakteristicis eingehender besprochen werden sollen. Zum Studium bei Kursen sind besonders die Trichomonaden des Meerschweinchendarms geeignet. Die Technik ist die gleiche wie bei Amöben, nur verlieren in Präparaten viele Individuen ihre Form und können dann Cysten vortäuschen.

Trichomonas hominis Davaine. (Tafel 1, Fig. 23—28.)

(Syn.: Tr. intestinalis.)

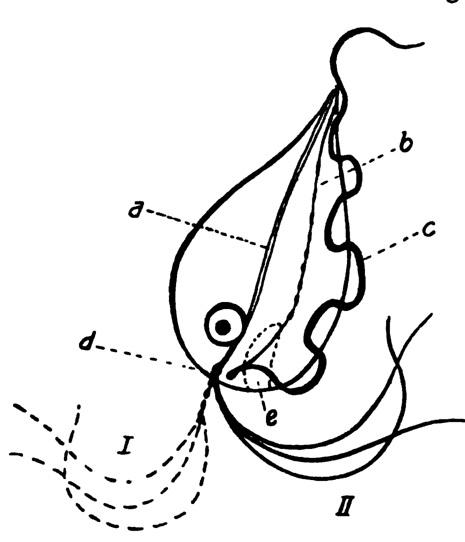
Tr. hominis ist ein weitverbreiteter Parasit des Menschen, der in den verschiedensten Darmabschnitten schmarotzen kann. Gewöhnlich parasitiert er in den oberen Darmpartien; gar nicht selten ist er aber auch im Magen gefunden worden, und zwar stets in Fällen, bei denen Anacidität bestand, also besonders häufig bei Magenkarzinom. Auch sein gehäuftes Auftreten bei dysenterischen Zuständen und Diarrhöen scheint mit der Zunahme der Alkalinität zusammenzuhängen. Auch im Mund ist er gefunden worden, z. B. in kariösen Zähnen; vielleicht handelt es sich dabei um eine besondere Art.

Daß Tr. hominis selbst pathogene Eigenschaften habe, ist bisher nicht erwiesen nnd erscheint unwahrscheinlich.

Der Bau dieses Flagellaten ist aus der beigegebenen Skizze (Textfig. 5) ersichtlich. Für die Untersuchung empfehlen sich die vorn S. 8 und 9 geschilderte Feuchtfixierung und Färbungen.

Tr. hominis ist 5—10 μ lang und 2—3 μ breit. Er ist von birnförmiger Gestalt unter Zuspitzung des hinteren Endes. Für die Formgestaltung ausschlaggebend ist der von vorne nach hinten ziehende Achsenstab; es gilt nach Beobachtungen von Dobell, v. Prowazek und Rodenwaldt als sicher, daß er von einem vorderen »Basalkorn« ausgeht. Etwas seitlich vom Achsenstab, nahe dem vorderen Ende, liegt der Kern, dessen derbe Membran und deutliches Karyosom im gefärbten Präparat gut erkennbar

sind. [Fig. 23—25, Taf. 1.] Die Bewegung wird ausgeführt einmal durch drei Geißeln, die am Vorderende von dem gleichen Basalkorn wie der Achsenstab entspringen und ferner von einer seitlichen stark gewundenen undulierenden Membran, die an einer nicht immer deutlichen Basalfibrille inseriert und sich über das Hinterende weg als relativ kurze freie Geißel fortsetzt. Nach Rodenwaldt entspringt der Randfaden der undulierenden Membran von einem besonderen Basalkorn. Dieser Randfaden scheint sehr leicht abzureißen, und so erklären sich wohl die Beschreibungen von Trichomonaden mit vier Geißeln und ohne undulierende Membran (auch manche der sog. Tetramitus). Oft nicht kenntlich in den Präparaten ist das vorne hinter der undulierenden Membran gelegene schmale Cytostom, durch das feste Nahrungspartikel, besonders Bakterien, aufgenommen werden.



Textfig. 5. Schema von Trichomonas. *a* Achsenstab. *b* Basalfibrille der undul. Membran. *c* undulierende Membran. *d* Basalkörper. [*e* Cytostom. *I* u. *II* verschiedene Schlagphasen der Geißeln (nach Rodenwaldt).

Die Bewegung von Tr. ist eine durch die drei Geißeln bedingte Vorwärtsbewegung bei einer gleichzeitig durch die undulierende Membran verursachten Schraubenbewegung des Körpers.

Die Teilung von Tr. hominis scheint in der Regel durch Längsteilung, ev. auch durch kompliziertere Vorgänge stattzufinden.

Über die encystierten Formen von Trichomonas intestinalis [Taf. 1, Fig. 26 bis 30] herrscht noch keine Übereinstimmung. Nach Bensen gehen der Cystenbildung Amöboidformen voraus, die geißellose Stadien darstellen. Die bisher für die Cysten von Trichomonas intestinalis gehaltenen Formen [Taf. 1, Fig. 26—30] sollen nach neueren Arbeiten vielleicht nicht in den Zyklus dieser gehören, sondern werden als bei Kalt- und Warmblütern vorkommende selbständige Parasiten beschrieben.

Diese Cysten schwanken in ihrer Größe außerordentlich. Sie sind im frischen Präparat leicht zu erkennen durch einen rundlichen, zentral gelegenen, stark lichtbrechenden Körper [Taf. 1, Fig. 26]. Dieses als Reservestoffkörper aufgefaßte Gebilde färbt sich mit Eisenhämatoxylin intensiv [Taf. 1, Fig. 27—30]. Den scheinbar in einer Vakuole liegenden Körper umgibt ein schmaler Protoplasmasaum, in den Kernteile eingebettet sind. Dieses den meisten andern Protozoencysten wenig entsprechende Aussehen hat schon lange Zweifel an der Zugehörigkeit der Formen zu Trichomonas intestinalis entstehen lassen, um so mehr als Übergangsstadien nicht beobachtet werden konnten; immerhin muß betont werden, daß verwandte Protozoen, nämlich Trichomastix lacertae nach v. Prowazeks Untersuchungen (A. Kais. Ges. Bd. 21, 1904), ganz ähnliche, einen großen Reservestoffkörper enthaltende Cysten bilden, bei denen er aber die Regeneration des Geißelapparates gesehen hat. Alexeieff, Brumpt u. a. halten die cystenartigen Gebilde für den Blastomyzeten nahestehende Parasiten, die ersterer bei Mensch, Ratte, Batrachiern und Blutegeln gefunden hat und »Blastocystis enterocola« benannte; Brumpt

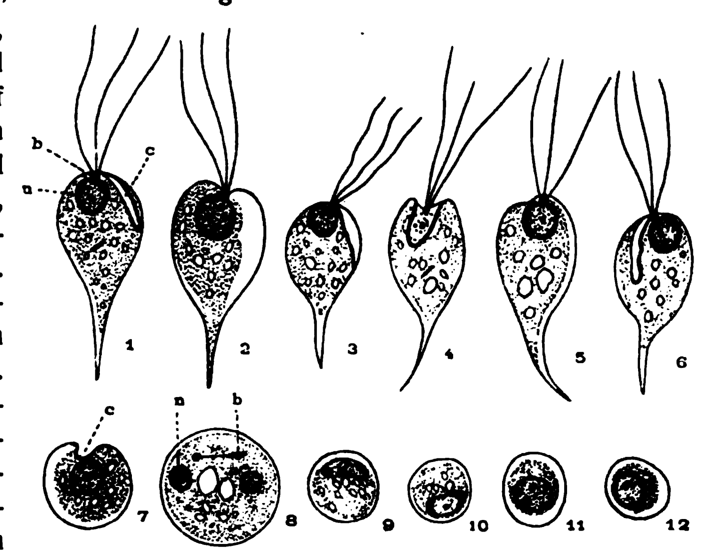
(Bull. Path. Exot. 5, 1912, 729) hat mehrere Spezies davon (hominis, cercopitheci, bufonis, sanguisugae) unterschieden. Teilungen dieser cystenartigen Gebilde beschreiben sie auch; übrigens hat Cunningham schon 1881 (Quart. J. Micr. sc. 21, 1881, 253) diese Formen richtig beschrieben und abgebildet.

Chilomastix mesnili Alexeieff.

(s. Monocercomonas hominis Grassi emend. Epstein. s. Tetramitus s. Macrostoma Mesnili [Wenyon] s. Fanapepea intestinalis [v. Prowazek]).

Schon Grassi hat unter seinen Abbildungen der Darmflagellaten neben echten Trichomonas Formen abgebildet, denen die undulierende Membran fehlte. Epstein hat die Form bei Kinderdiarrhöen wieder gefunden und für sie den von Grassi noch für beide Formen gebrauchten Namen Monocercomonas hominis übernommen. Die Parasiten zeichneten sich durch ein längliches Cytostom aus; sie hatten mindestens zwei Geißeln, eine Mehrzahl ließ sich aber nicht sicher ausschließen. Auch Davaine hatte offenbar 1854 diese Form schon gesehen, ebenso Cunningham 1881.

Wenyon, v. Prowazek, Rodenwaldt, Alexeieff und Brumpt haben neuerdings auf diese Formen beim Menschen wieder aufmerksam gemacht, und nach ihren Befunden ist es sicher, daß es sich um eine von Trichomonas differente Art handelt. Sie zeichnet sich durch ein längliches Cytostom aus, das von einer Randlippe umgeben ist. v. Prowazek hält diese Randlippe für den Vorläufer der undulierenden Membran der Trichomonaden, die also entwicklungsgeschichtlich anders aufzufassen sei als die der Trypanosomen. Die Angaben über die Zahl der Geißeln schwanken; es sind aber wohl sicher stets drei vorhanden wie bei Trichomonas. Wenyon und Brumpt haben auch encystierte Formen dieses Parasiten gesehen, von dem in der Textfig. 6 einige charakteristische Stadien abgebildet sind. Die oben angeführten Synonyme kommen zum Teil anderen Gattungen zu, weshalb wir den 1910 von Alexeieff vorgeschlagenen Namen wählten.



Textfig. 6. Chilomastix mesnili.
b Blepharoplast. *c* Cytostom. *n* Kern. 1–7 verschiedene Stadien. 9–12 Cysten 2,000 × (nach Brumpt).

Trotzdem auch diese Form bei diarrhöischen Erkrankungen oft sehr zahlreich gefunden wird, ist es wahrscheinlich, daß sie selbst nicht pathogen ist, sondern nur in dem veränderten Darm günstige Lebensbedingungen findet.

Trichomonas vaginalis Donné.

Trichomonas vaginalis ist bei Frauen und Kindern nachgewiesen und ist offenbar ein harmloser Parasit, der im sauer reagierenden Vaginalschleim schmarotzt; er ist bei 30—40% aller genau danach untersuchten Personen gefunden.

Tr. vaginalis schwankt sehr in der Größe, es kommen beträchtlich größere Exemplare als bei Tr. intestinalis vor; v. Prowazek gibt Maße von 10—15 : 12—30 μ an.

Morphologisch bestehen nur unbedeutende Unterschiede gegenüber dem Darmtrichomonas; besonders sind oft Granula im Protoplasma deutlich, die manchmal in zwei Reihen parallel dem Achsenstab angeordnet sind. Geißellose Individuen findet man oft; auch Cysten sind beschrieben worden, die aber wohl zum Teil nur solche veränderte geißellose Formen sind.

Verschiedene Trichomonaden von Tieren.

Oben ist bereits erwähnt, daß bei zahlreichen Tieren im Magendarmtraktus Trichomonaden gefunden werden.

Trichomonas suis Gruby und Delafond kommt im Magen des Schweines vor und mißt 20 : 10 μ.

Trichomonas caviae Davaine, häufiger Parasit des Dickdarms des Meerschweinchens; er ist von Rivolta und anderen für pathogen gehalten worden, als Erreger von Dünndarmentzündungen.

Trichomonas muris Hartmann, im Blinddarm der Maus gefunden und Trichomonas hominis sehr ähnlich.

Trichomonas batrachorum Perty, in der Kloake von Fröschen und von Axolotl gefundene Formen.

Trichomonas lacertae Bütschli, von v. Prowazek (Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt 21, 1904) genauer beschrieben und sicher verschieden von einem zweiten Flagellaten (Trichomastix lacertae) der Eidechse.

Trichomonas columbae Rivolta dürfte von besonderem Interesse sein wegen der Frage der Pathogenität. Es mißt 6—7 μ zu 3 μ und findet sich im ganzen Darmtraktus der Tauben; v. Prowazek und Aragao, die es auch im Mund und Kropf fanden, nehmen an, daß bereits die jungen Tauben bei der Atzung damit infiziert werden.

In der Leber von Tauben sah 1878 Rivolta in käsigen Herden Flagellaten, die er Cercomonas hepatica nannte; Jowett bestätigte 1907 in zwei Fällen in Kapstadt (Journ. of comp. Path. a. Therap. 20. 1907. 2) diesen Befund und v. Ratz (C. J. Bact. 71. 1913. 184) hat neuerdings bei zwei gleichen Fällen gezeigt, daß es sich um Infektion mit Trichomonas columbae handelt. Dieser Befund spricht dafür, daß Trichomonaden unter Umständen pathogen werden können.

(Vielleicht bestand auch bei den Toxoplasma-Gameten Splendorés in der Taubenleber [s. S. 125] Mischinfektion mit Flagellaten.)

Lamblia intestinalis Lambl.

Syn. Megastoma intestinale Blanchard.

[Taf. 1, Fig. 31—33.]

Literatur: Bensen, Bau und Arten der Gattung Lamblia. Ztschr. f. Hyg. u. Infk. XLXI. 1908. S. 109. — Bohne und v. Prowazek, Zur Frage der Flagellatendysenterie. Arch. f. Protistenk. XII. 1908. S. 1. — Grassi und Schewiakoff, Beitr. z. Kenntnis der Megastoma entericum. Arch. f. wiss. Zoologie. XLVI. 1888. S. 143. — Rodenwaldt, Flagellaten (Trichomonas, Lamblia) in v. Prowazeks Handb. d. pathog. Protozoen. 1911. — Wenyon, Observations on the Protozoa in the intestine of mice. Arch. f. Protist. 1907. Suppl. I. 169.

Lamblia intestinalis parasitiert im Verdauungstrakt, meist im vorderen Teil des Dünndarms (Duodenum, Jejunum) verschiedener Säuger. Sie ist gefunden u. a. bei verschiedenen Mausarten, Hunden, Katzen, Schafen, Kaninchen und beim Menschen. Cysten des Parasiten findet man im Dickdarm und im Stuhl. Zum Studium eignen sich besonders die nicht selten im Mausmagen gefundenen Formen.

Die Frage nach der pathogenen Bedeutung der Lamblia ist noch nicht sicher entschieden; es scheint, daß sie sich bei pathologischen Zuständen besonders vermehrt, und so erklärt sich vielleicht ihr Befund bei dysenterischen Zuständen, wobei man sie manchmal so häufig im Stuhl findet, daß man an ihre Erregernatur denken muß. Da schon Grassi und Schewiakoff ein Anhaften der Parasiten an Darmepithelien beschrieben haben (Textfig. 7), ist die pathogene Wirkung höchst wahrscheinlich.[1])



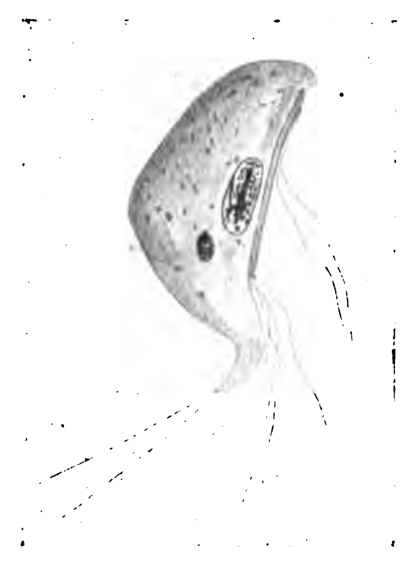
Textfig. 7. Lamblia intestinalis an einer Darmepithelzelle haftend. (Schematisch nach Grassi und Schewiakoff.)

Von der Lamblia intestinalis des Menschen hat Bensen die der Maus als L. muris und cuniculi abgetrennt; Gonder hat auch im Herzblut eines geschossenen (!) Falken Lamblien gefunden.

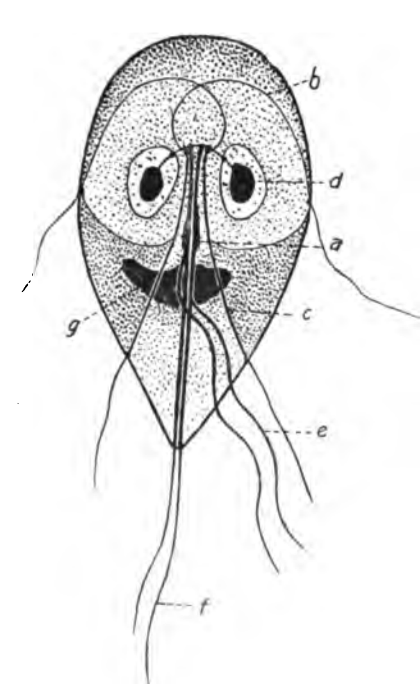
Für die Lebenduntersuchung und die färberische Darstellung gilt das bei den Amöben Gesagte.

Lamblia intestinalis ist ein bilateral gebauter Flagellat von rübenförmiger Gestalt. Die Länge des Körpers schwankt zwischen 10 und 20 μ bei 6—10 μ Breite. Nahe dem abgerundeten Vorderende sind zwei napfförmige peristomartige Vertiefungen gelegen, an deren Basis die beiden nach vorn konvergierenden Kerne gelagert sind. Der Einbuchtung dieser sog. Ventralseite entsprechend ist die Rückenseite stark buckelförmig gewölbt, wie aus der seitlichen Zeichnung (Textfig. 8) hervorgeht. Zwischen den beiden Peristom-

[1]) Der eine von uns (M. Mayer) beobachtete kürzlich eine schwere Ruhr, bei der die massenhaft vorhandenen Lamblien und Spirochaeten allein als Erreger in Frage kamen, da Amöben und Ruhrbazillen fehlten; subkutane Emetinbehandlung war von prompter klinischer Wirkung.



Textfig. 8. Lamblia intestinalis von der Seite. (Nach Wenyon.)



Textfig. 9. Lamblia intestinalis. *a* Achsenstab. *b* vordere Geißel. *c* Seitengeißel. *d* Sauggrube mit Kern. *e* Bauchgeißel (Mittelgeißel). *f* Schwanzgeißel. *g* Chromatinmasse (nach Bensen).

näpfen entspringen im Zusammenhang mit zwei Basalkörnern zwei Achsenstäbe, die gerade parallel verlaufend zum Hinterende führen. In der Nähe davon, von zwei anderen Basalkörnern, sich überkreuzend und bogenförmig nach der Seite verlaufend, entsteht das vordere Geißelpaar. Zwischen den Kernen, etwas nach vorne zu, entspringen die zwei Seitengeißeln, die gleich hinter den Sauggruben je nach einer Seite abschwenken. Die zwei Mittelgeißeln oder Bauchgeißeln nehmen ihren Ursprung nahe dem Hinterrande der Sauggruben, laufen meist etwas den Achsenstäben entlang und schlagen ziemlich beieinander bleibend lebhaft nach unten hinten. Aus dem zugespitzten Schwanzende entspringen dann die zwei Schwanzgeißeln. Es sind also im ganzen acht Geißeln vorhanden. Außer verschiedenen Basalkörnern ist meist noch — besonders bei älteren Individuen — eine charakteristische, scheinbar fibrillär gebaute, schräg verlaufende Masse im hinteren Drittel in der Körperachse sichtbar; über ihre Bedeutung ist noch nichts bekannt.

Der eben geschilderte Bau geht aus Fig. 31 u. 32, Taf. 1, und noch deutlicher aus der Textfigur 9 hervor.

Auch die Lamblien sind, wie oben kurz erwähnt, imstande, Cysten zu bilden, die im Dickdarm und in Faeces gefunden worden sind und teils als Vermehrungs-, teils als Dauercysten zu funktionieren scheinen.

Nach Schaudinn u. a. geht der Encystierung eine Kopulation zweier Flagellaten voraus. Bezüglich der sich teilweise widersprechenden Vorgänge vor und bei der Encystierung sei auf die Originalarbeiten verwiesen.

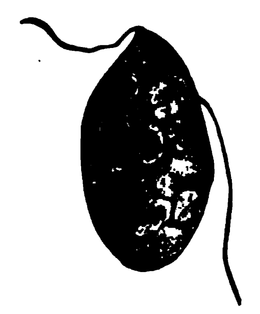
Die Cysten sind ca. 10 μ lang und 7 μ breit, sie enthalten eine derbe Membran. Im Innern sind bestimmt von den verschiedensten Autoren Teilungsvorgänge beobachtet worden, so daß wir es hier wohl mit ähnlichen Prozessen wie bei anderen Protozoen zu tun haben. Erwähnt sei, daß Teilungen freier Flagellaten noch nie beobachtet wurden. Auf Taf. 1, Fig 33 ist eine gefärbte Cyste abgebildet.

Die Infektion der Wirte erfolgt wahrscheinlich durch Genuß von cystenhaltigem Material, wie Grassi durch einen Selbstversuch zeigen konnte.

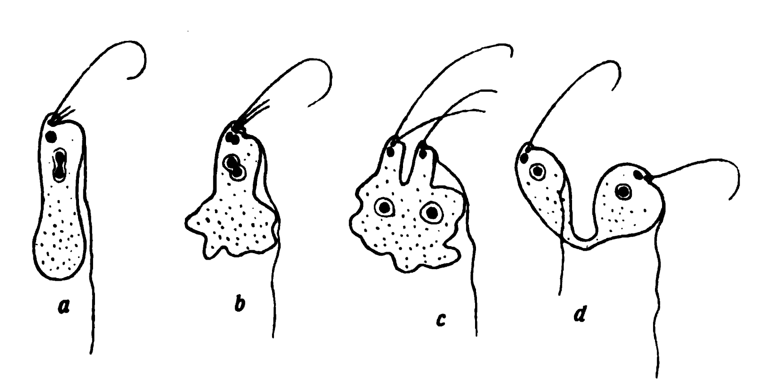
Prowazekia Hartmann und Chagas.

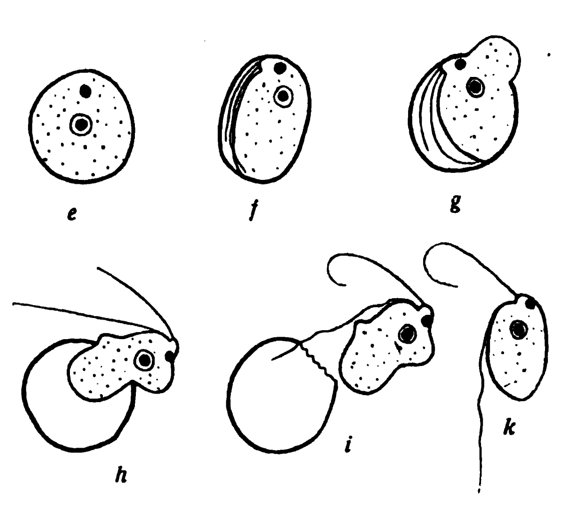
Literatur: Hartmann und Chagas, Flagellatenstudien. Mem. Cruz. Rio. 2. 1910. 89. — Sinton, Prowazekia urinaria (Bodo urinaria Hassal). Ann. trop. Med. Parasit. 6. 1912. 245. (enthält übrige Literatur.

Der meist freilebenden, selten als gelegentliche Parasiten gefundenen Flagellatengattung Bodo[1]) sehr ähnlich ist ein Flagellat, den zuerst Hartmann und Chagas freilebend und auch in Faeces beobachtet haben. Der Flagellat scheint in Faeces gar nicht sehr selten zu sein und ist auf Agar leicht züchtbar. Es sind inzwischen aus verschiedenen Weltgegenden derartige Formen beschrieben und Prowazekia cruzi (Hartmann und Chagas), weinbergi (Mathis und Leger), parva (Nägler), terricola (Martin), asiatica (Whitmore), urinaria (Sinton) benannt worden.



Textfig. 10.
Prowazekia cruzi.
Nach Hartmann u. Chagas.





Textfig. 11.
a–d Teilung von Prowazekia urinaria. e–h Rückentwicklung freier Parasiten aus einer Cyste. (Nach Sinton.)

Die Parasiten haben zwei Geißeln und zeichnen sich durch einen besonderen Blepharoplastkern aus, wodurch sie zu der Gruppe anderer Flagellaten (Trypanoplasmen s. S. 85) überführen. Die beigegebene Skizze von Prowazekia cruzi zeigt diese Verhältnisse (Textfig. 10).

Daß auch der bekannte Bodo urinarius seinem Bau nach zu dieser Gruppe gezählt werden muß, geht aus einer Arbeit von Sinton hervor, der ihn daher umbenennt. Er hat

1) Diese sowie die recht unsichere Gattung Cercomonas können ihrer relativen Unwichtigkeit wegen hier nicht besprochen werden.

außer der Teilung auch die Encystierung beobachtet und das Wiederausschlüpfen von Flagellaten aus solchen Cysten. Die verschiedenen Stadien zeigt Textfig. 11.

Daß das blepharoplastartige Gebilde ein echter Nucleus ist, hat Martin bei Prowazekia terricola (Zool. Anzeiger 1913. 41. 452) gezeigt.

Erst die genauere Untersuchung aller Bodoarten auf die Anwesenheit des Blepharoplastkerns (ev. nur in einzelnen Stadien) kann endgültig zeigen, ob die neugeschaffene Gattung Berechtigung hat oder dieser Bau nicht doch der Gattung Bodo allgemein zukommt.

Balantidium coli Malmsten.

[Taf. 1, Fig. 34—36; Taf. 2, Fig. 6.]

Literatur: Bel und Couret, Balantidium coli infection in Man. J. inf. dis. 7. 1910. 609. — Brumpt, Demonstr. du rôle pathog. du Balant. coli etc. C. r. soc. biol. 10. Juli 1909. Bd. 67. — Jakoby und Schaudinn, Über zwei neue Infusorien im Darm d. Menschen. C. f. Bakt. I. 38. 1905. S. 66. — v. Prowazek, Zur Kenntnis der Balantidiosis; zusammenfassende Darstellung. Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. 1913. Beih. 4 (enthält alle Literatur).

Balantidium coli gehört zur Klasse der Infusorien und ist bekannt als Parasit des Dickdarms des Menschen und des Mastdarms des Schweines. Er ist beim Menschen in den verschiedensten Weltgegenden gefunden worden, und zwar besonders häufig bei schweren Darmkatarrhen. Daß er tatsächlich pathogene Bedeutung gewinnen kann, ist durch das von manschen Autoren beobachtete Eindringen in die Darmwand des Menschen bewiesen, wo er schwere entzündliche Veränderungen hervorruft. Er kann hier bis in die tiefsten Schichten eindringen. Fig. 6, Taf. 2 zeigt einen Darmschnitt, in dem eine ganze Anzahl tief in der Submukosa sitzender Parasiten getroffen sind.

Balantidium coli mißt 60—100 (200?) μ Länge, bei 50—70 μ Breite. Es ist von ovaler Gestalt. Am ungefärbten Präparat erkennt man die meisten Details des Baues; bei feuchtfixierten und gefärbten Präparaten kommt es leicht zu Schrumpfungen des Körpers.

Schaudinn empfiehlt folgende Methoden zum Studium dieser Parasiten:

»Zu den mit Osmiumsäure fixierten Infusorien, die sich in einer Uhrschale mit Wasser befinden, werden wenige Tropfen einer schwachen (3—5%) Sodalösung (Methode von Schewiakoff) zugesetzt; indem man die Schale etwa 1/2 Stunde offen stehen läßt, verdunstet Wasser, die Sodalösung wird stärker und wirkt so allmählich auf die Infusorien ein. Für das Studium der Cilien und der Peristomränder ist die Methode unübertrefflich. — Zur Untersuchung bringt man die Infusorien in Wasser, Glyzerin oder noch besser in eine wässerige Lösung von essigsaurem Kali, in welcher sie sich dauernd erhalten.«

Der eiförmige, terminal etwas zugespitzte Körper zeigt eine Längsstreifung des Ektoplasmas und beiderseits Wimperhaare. Am vorderen Ende ist ein bewimpertes, trichterförmiges Peristom [Fig. 34 u. 35 *a*, Taf. 1], lateral gelegen, erkennbar. Die die Längsstreifung verursachenden Fibrillen entspringen von dem Peristomfeld und den Peristomlippen und verlaufen parallel nach hinten. Etwas nach hinten seitlich liegt ein großer längsovaler, meist nierenförmiger Kern (Makronucleus) [Fig. 34 u. 35 *b*, Taf. 1], an dessen Seite ein zweiter runder kleiner Kern (Mikronucleus) sichtbar ist. Am hin-

teren Körperende liegt die Afterstelle Cytopyge [Fig. 35*d*, Taf. 1]. Zwei (manchmal auch mehr kontraktile?) Vakuolen [Fig. 34*c*, 35, Taf. 1] sind im Innern erkennbar. Das Protoplasma (Entoplasma) erscheint granuliert und kann die verschiedensten Nahrungspartikel enthalten, z. B. Fetttröpfchen, Bakterien, Blutkörperchen. Die Bewegung ist eine wälzende.

Die Parasiten vermehren sich durch Zweiteilung, und zwar wie bei den übrigen Ziliaten durch Querteilung. Der Macronucleus zerteilt sich hantelförmig, während der Micronucleus innerhalb der Kernmembran einem »mitotischen« Teilungsprozeß unterliegt. Unabhängig von dieser Teilung erleidet der Zellleib ungefähr in der Äquatorialzone eine Einschnürung, unterhalb der für das rückwärtige Tochterindividuum ein neues Peristom angelegt wird, während das vordere Tier das Peristom des Unterleibes übernimmt. Bel George und Couret beobachteten, daß Balantidien innerhalb eines Walles von Polynucleären und Lymphozyten eine Art von Schleimhülle absonderten, innerhalb deren es zu Konjugation und rasch aufeinanderfolgenden Zweiteilungen kommen kann. Solche Stadien sind wohl als multiple Teilungen aufgefaßt worden (s. Textfig. 12). Die Parasiten können Dauercysten bilden, die von rundlicher Gestalt mit derber Hülle sind. Nach Brumpt können sich auch konjugierte Individuen encystieren.





a *b*

Textfig. 12. Balantidium coli.

a Der Teilung vorausgehende Konjugation umgeben von einem Leucozytenwall. *b* Teilungsstadium (Nach Bel George u. Couret).

Der genaue Infektionsweg der Parasiten, die am besten an Material vom Schwein, in dem sie überaus häufig sind, studiert werden, ist noch nicht sicher bekannt.

Eine ausführliche, zusammenfassende Studie über unsere Kenntnisse von Balantidium coli hat jetzt v. Prowazek (l. c.) veröffentlicht.

Andere Arten von Balantidium sind weniger wichtig. Beim Menschen beobachtet ist eine kleine, nur eine kontraktile Vakuole enthaltende Form **Balantidium minutum** von Schaudinn.

Trypanosomen.

Literatur: Laveran und Mesnil, Trypanosomes und Trypanosomiases. Paris 1912. — Mayer, Martin, Pathogene Trypanosomen in v. Prowazeks Handb. d. path. Protozoen. Leipzig 1911. — Mayer, Martin, Trypanosomen als Krankheitserreger in Kolle-Wassermann. Handb. d. pathog. Mikroorg. Jena 1912. — Sleeping sickness Bulletin Bd. 1—3. London, Tropical diseases bureau London. — Bibliography of Trypanosomes. London, Tropical diseases bureau London.

(In den angegebenen Werken ist alle wichtige Fachliteratur zu finden.)

Die Familie der Trypanosomidae in der Unterklasse der Flagellaten umfaßt die Gattungen Trypanosoma, Endotrypanum, Schizotrypanum; ferner wird die Gattung Trypanoplasma noch vielfach dazu gestellt.

Der Gattungsname Trypanosoma wurde von Gruby dem Froschtrypanosoma gegeben, das sich aber morphologisch so stark von den Warmblütertrypanosomen unterscheidet, daß später wohl eine weitere Trennung stattfinden muß.

Die Trypanosomen sind weitverbreitete Parasiten der Kalt- und Warmblüter, bei denen sie hauptsächlich im Blute schmarotzen.

Es empfiehlt sich, das den verschiedenen Arten Gemeinsame zuerst zusammenfassend zu besprechen.

Morphologie der Trypanosomen.

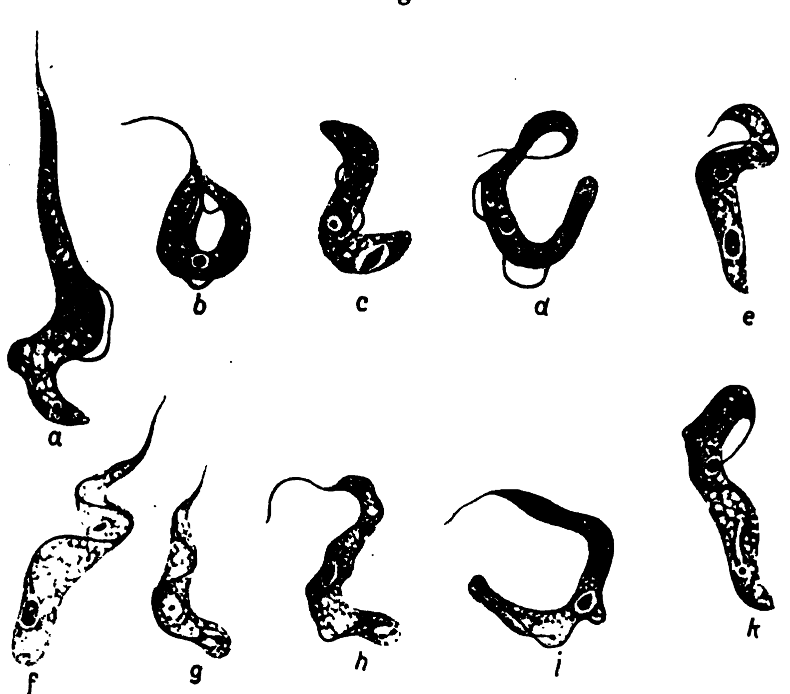
Die Trypanosomen sind spindelförmige Flagellaten, die an einem Ende, dem vorderen, schmal zugespitzt sind, während das Hinterende bald spitz, bald rundlich ist. Im Innern — bald mehr oder weniger von der Mitte entfernt — liegt der meist ovale Hauptkern. Nahe dem hinteren Ende liegt der zweite Kern, der punkt- oder stäbchenförmig ist und in dessen Nähe der gleichfalls aus Kernsubstanz bestehende Randfaden der undulierenden Membran entspringt, der mehr oder weniger stark gewunden — je nach der Ausbildung jener Membran — seitlich nach vorn verläuft und entweder gleichzeitig mit dem Vorderende oder über dies hinaus als freie Geißel endet. Die undulierende Membran selbst wird dargestellt durch eine Falte der Hülle = Periplast, die das eigentliche Protoplasma umgibt.

Im lebenden Objekt, das bequem durch Einbringen eines Blutstropfens zwischen Deckglas und Objektträger beobachtet werden kann, sind obige Details meist erkennbar. Öfters sieht man auch hierbei schon Granula, die manche Trypanosomen in größerer oder geringerer Zahl beherbergen.

Bei Romanowskyfärbung, die zweckmäßig und einfach nach dem Giemsa'schen Verfahren erreicht wird (Technik s. bei Blutfärbung S. 140), färben sich die Protoplasmateile bläulich, die Kernanteile (Hauptkern, Blepharoplast, Randfaden der undulierenden Membran und freie Geißel) rot; in geeigneten Präparaten kann auch der Periplast als röt-

liche Hülle erkannt werden. Granula im Protoplasma haben bald eine rötliche bis bläuliche, bis schwärzliche Farbe. Manchmal lassen sich noch weitere Strukturen erkennen, z. B. Fibrillen, dann ein in der Achse verlaufendes Gebilde, der sog. Axialfaden. Bezüglich dieser Details muß auf die Spezialarbeiten verwiesen werden.

Die Teilung der Trypanosomen im Warmblüter ist eine einfache Zweiteilung, mit Ausnahme von Trypanosoma lewisi. Sie beginnt meist an dem Blepharoplast, dann teilt sich der Hauptkern. Aus dem neuen Tochterblepharoplast entsteht durch eine heteropole Teilung ein Basalkorn, aus dem durch eine weitere Teilung die neue Geißel entsteht. Die Körpermasse selbst teilt sich erst nach vollendeter Teilung dieser Gebilde vom Geißelende aus, dabei hängen die Hinterenden der lebhaft beweglichen Flagellaten oft noch längere Zeit zusammen, bis die zwei Individuen auseinanderreißen. Durch Verzögerung der Protoplasmateilung können Drei- und Vierteilungsbilder entstehen [Taf. 3, Fig. 29 bis 37]. Die Teilungsvorgänge an den Kernbestandteilen gehen aus der Textfig. 13 hervor.



Textfig. 13. Die Teilung der Trypanosomen, Nach Rosenbusch.

a Tr. lewisi, Hauptkernspindel mit Tochterplatte. *b—k* Tr. equinum. *b* Spindelform des Blepharoplastkerns. *c* Äquatorialplatte des Blepharoplastkerns. *d* Tochterplatten des Blepharoplastkerns. *e f* Polkappen des Blepharoplastkerns. *g* Hantelförmige Form des Blepharoplastkerns (letzte Teilung). *h i k* neue Geißelbildung.

Von einigen Autoren sind kompliziertere Entwicklungszyklen im Warmblüter beschrieben worden, die aber alle noch recht unsicher sind. Auch das Vorkommen anderer als der eigentlichen Trypanosomenformen, die damit einhergehend beobachtet wurden, ist noch recht zweifelhaft und dürfte großenteils auf dem Befund von Involutionsformen beruhen, die die mannigfaltigste Form bis zu kleinen cystenartigen Gebilden annehmen können. Wegen der Wichtigkeit der Kenntnis solcher Formen haben wir auf Taf. 3, Fig. 38—46 eine ganze Reihe solcher von Tr. brucei aus mit Natrium citricum versetztem Rattenblut abgebildet. Man findet diese Formen besonders häufig in Organausstrichen und Tupfpräparaten von solchen; ferner findet man oft Stadien der Phagozytose von Trypanosomen [Taf. 3, Fig. 58, 59].

Ein Einwandern von Trypanosomen in rote Blutkörper scheint unter gewissen Ausnahmezuständen vorzukommen (s. Tr. congolense).

Die wichtigsten Trypanosomen

	Länge in μ	Breite in μ	Besondere morphol. Merkmale	Ort der Beobachtung
Trypanosoma brucei. Plimmer u. Bradford	25—30	1,5—2,5		Afrika; Erreger der Ngana oder Tsetsekrankheit
» dimorphon Laveran und Mesnil	10—14 20—25	0,8—1 1,5—2	ausgeprägt dimorph, ohne freie Geißel	Senegambien, Dahomey, Uganda? Port. Ostafrika? Sansibar? Zululand?
» congolense Broden	18—24 11—15	2—4 2—2,5	dimorph, ohne freie Geißel	Kongogebiet. Übriges trop. Afrika?
» pecaudi Laveran	25—35 14—20	1,5 3—4	ausgeprägt dimorph; die kurzen Formen ohne freie Geißel	Niger- und Voltagebiet als Erreger der Baleri
» frobeniusi Weissenborn			kurzgeißelig	Hinterland Togos
» cazalboui Laveran	21	1,5	freie Geißel	Niger- und Voltagebiet als Erreger der Souma
» vivax Ziemann	18—26	2—2,5	freie Geißel	Kamerun; Uganda
» soudanense Laveran	18—25			Nordafrika (Algier, Ägypten). Erreger der Debab und Tahaga
» togolense Mesnil und Brimont	wie brucei	wie brucei		Togo
» nanum Laveran	10—14	1,5—2,5	keine freie Geißel	anglo-ägypt. Sudan, Uganda?
» pecorum Bruce, Hamerton etc.	10—16	3	keine freie Geißel	Uganda
» uniforme Bruce etc.	16—23,7			Uganda
» bovis Kleine	21,5	1,8		am Tanganyika
» caprae Kleine	31 18—20	2,5—3 2—2,5	ausgeprägt dimorph, kleine Form kurzgeißelig	am Tanganyika
» suis Ochmann			kurz, sehr breit, ohne freie Geißel	Ostafrika
» somaliense Martoglio			dem Tr. dimorphon ähnlich	italienisch Somaliland. Erreger der Ghindi
» cellii Martoglio				italienisch Somaliland. Erreger der Gobiat
» simiae Bruce etc.	14—24	1,75	Blepharoplast ganz dicht am Rand liegend	Nyassaland
» gambiense Dutton	16—30	1,4—2		tropisches Afrika; Erreger der Schlafkrankheit
» rhodesiense Stephens und Fantham	wie gamb. 17—21	wie gamb. 2—3	schlanke Formen, evtl. länger wie gambiense; plumpe Formen mit Kernverlagerung nach hinten	NW. Rhodesien, Nyassaland; portug. und Deutsch-Ostafrika
» rovumense Beck und Weck (wahrscheinl. identisch m. rhodes.			Hinterende blasser färbbar als brucei und gamb.	Deutsch-Ostafrika am Rovuma
» evansi Steel und Var. mborii Laveran	18—34	1,5—2		Ostasien; Mauritius, Australien; (N.-Amerika). Afrika. Var. mborii = Niger, Senegal; Erreger der Surra
» equinum Voges	20—25	2—4	sehr kleiner Blepharoplast	Argentinien, Brasilien, Bolivia, Paraguay, Chile? Uruguay? Erreg. d. Mal de Caderas
» hippicum Darling	18—28	1,5—3		Panama; Erreger der Murrina und Derrengadera
» venezuelense Mesnil event. identisch mit hippicum	18—30	1,7		Venezuela; Erreger der Desrengadera
» equiperdum Doflein	25—28			Europa, Asien, Nordafrika, Nord- u. Südamerika; Erreger der Dourine
» theileri Laveran	30—70	2—5	Crithidenformen vorkommend	ubiquitär
Schizotrypanum cruzi. Chagas	ca. 20		komplizierte schizogonische Entwicklung	Brasilien (Minas)

der großen Säugetiere.

Befallene Tiere	Übertragbar auf	Nicht übertragbar auf	Übertragen durch
die versch. Haustiere, Wild (Schweine, Antilope etc.)	die üblichen Versuchstiere		Glossinen
die versch. Haustiere, Wild (Schweine, Antilope etc.)	die üblichen Versuchstiere; wenig virulent		Glossina palpalis
Schafe, Esel, Dromedare, andere Tiere selten	die üblichen Versuchstiere, besonders Meerschweine		Glossina morsitans
Rinder, Equiden u. a.	Hunde, Meerschweine, Ratten, Mäuse		Glossina longipalpis; ferner ev. Gl. tachinoides u. palpalis
Pferde	Mäuse, Hund, Katze, Affe, Kaninchen	Meerschweine	?
Rinder, Equiden, seltener andere	Ziegen, Schafe, Antilopen	Hund, Affe, Kaninchen, Meerschwein, Ratte, Maus	Gloss. palpalis (Stomoxys?) Entwicklung nur in der Proboscis
verschiedene Haustiere	graue Ratten?	kl. Labor.-Tiere (außer grauen Ratten), Hund, Affen	Glossina palpalis Entwicklung nur in der Proboscis
Dromedare, Pferde	die üblichen Versuchstiere; wenig virulent		Tabaniden (Atylotus in Algier, Tabanus taeniola in Ägypten) Stomoxys?
Haustiere	die üblichen Versuchstiere		Glossinen
Rinder	Rinder	Hund, Kaninchen, Ratten, Affen, Mäuse	Glossinen (palpalis)
Rinder	die üblichen Versuchstiere		Glossinen?
Rinder, Antilopen	Rind, Ziege, Schaf	Affe, Hund, Meerschwein, Ratten, Mäuse	?
Rinder, Antilopen	Rinder	andere Tiere außer Rindern	?
Ziegen	Ziegen und Schafe	andere Tiere außer Ziegen und Schafen	?
Hausschwein (Ochmann), Warzenschwein (Geisler)	?	?	?
Rinder, Pferde, Kamele, Schafe	verschied. Tiere, darunter Ratten und Mäuse	Mantelpavian und Kaninchen	?
Rinder, Schafe, Ziegen	verschied. Tiere	Hund, Mantelpavian, Ratte, Maus	?
Ziegen, Affen	Ziegen, Affen; für letztere hoch virulent	Rinder, Paviane, Hunde, Meerschweine, weiße Ratten	Glossina morsitans
Mensch, Rind, Hund? Antilope	die üblichen Versuchstiere		Glossina palpalis; morsitans im Experiment; ev. Coitus
Mensch, Hund? Antilope?	die üblichen Versuchstiere; viel virul. als Tr. gamb.		Glossina morsitans
Mensch	Für Rind, Hunde, Ratten, Meerkatzen sehr virulent		Glossina morsitans
verschied. Haustiere. Var. mborii = Dromedare	die üblichen Versuchstiere		Tabaniden; Stomoxys?
Equiden	die üblichen Versuchstiere		Tabaniden und Stomoxys verdächtig. Hydrochoerus capibara ist Parasitenträger
Pferde und Maultiere	die üblichen Versuchstiere		
Pferde und Maultiere			
Equiden	die üblichen Versuchstiere		Coitus
Rinder	Rinder	andere Tiere außer Rindern	Stechfliegen?
Menschen	Affen, Hunde, Katzen, Meerschweine, Ratten, Mäuse		Conorhinus megistus

Züchtung der Trypanosomen.

Außerhalb des lebenden Körpers lassen sich Trypanosomen in ungerinnbar gemachtem (und ev. verdünntem) Blute bei mäßiger Temperatur oft längere Zeit lebend erhalten; dabei kommt es häufig sogar zu einer Vermehrung. Die eigentliche Kultur der Trypanosomen ist zuerst Novy und Mc Neal bei Tr. lewisi, dann auch bei pathogenen Trypanosomen gelungen.

Der Nährboden ist ein Agar von folgender Zusammensetzung: Extrakt von 125 g Rindfleisch in 1000 ccm Wasser, Agar 20 g, Pepton 20 g, Kochsalz 5 g, Normal Na_2CO_3 10 ccm. Dieser Agar wird nach der Sterilisierung bei ca. 50—55° in Reagensröhren in Mengen von 3—4 ccm flüssig gehalten und dann mit steril entnommenem defibriniertem Kaninchenblut gemischt und schräg erstarren lassen. Das Verhältnis von Blut und Agar beträgt bei nichtpathogenen Trypanosomen (Tr. lewisi, Vogeltrypanosomen u. a.) zweckmäßig 1 : 2 oder 1 : 1, bei pathogenen 2 : 1. Die Röhrchen kommen nach dem Erstarren am besten für 24 Stunden in 37°, damit sich reichlich Kondenswasser absetzt. Die Impfung geschieht mit einigen Tropfen Blut (steril entnommen, ev. mit Kapillare oder Spritze aus dem Herzen) ins Kondenswasser. Für Weiterimpfungen genügen bei angegangener Kultur dann meist drei Ösen. Die Kulturen selbst werden bei Zimmertemperatur im Dunkeln aufbewahrt.

Trypanosoma lewisi Kent. [Taf. 3, Fig. 1—25.]

Trypanosoma lewisi Kent ist ein in allen Weltteilen weitverbreiteter Blutparasit wilder Ratten (Mus rattus, decumanus, rufescens u. a.). Es ist 1878 von Lewis in Indien entdeckt worden. Tr. lewisi übt für gewöhnlich keine pathogene Wirkung auf die Ratten aus; bei längere Zeit beobachteten spontan infizierten Ratten kann man ein Verschwinden der Parasiten nach einigen Monaten bemerken.

Morphologie.

Tr. lewisi mißt zwischen 7 und 25 μ Länge. Es ist meist sehr schmal und schlank. Charakterisiert ist es durch das spitz ausgezogene Hinterende und die Lagerung des Hauptkernes nahe dem Vorderende zu. Die undulierende Membran ist nicht sehr entwickelt und ihr Randfaden setzt sich als recht lange freie Geißel fort. Der Blepharoplast stellt ein meist quer, schräg gestelltes Stäbchen dar. Dem schlanken Bau entsprechend ist die Bewegung eine sehr lebhafte.

Die Teilung von Tr. lewisi unterscheidet sich ebenfalls von der bei allen andern Trypanosomen. Während der chronischen Infektion findet man meist nur Stadien, die dem gewöhnlichen oben geschilderten Schema der Längsteilung entsprechen; bei frischer künstlicher Infektion jedoch findet man während der ersten Tage multiple Teilungsformen. Unter zunehmender Verbreiterung und Verlängerung der Parasiten kommt es zunächst zu einer Zweiteilung von Kernen und Geißeln [Fig. 7—9, Taf. 3]; dann tritt, ohne daß zunächst das Protoplasma sich teilt, eine weitere Teilung der Kernbestandteile ein, wobei zunächst noch die längliche Form erhalten bleiben kann [Fig. 10 u. 11, Taf. 3]; schließlich kommt es zu Abrundung und zu peripheren Einschnürungen des Protoplasmas,

aus dem die Geißeln radiär hervorstehen, bis Rosetten resultieren von mehreren — bis 12 und mehr — Trypanosomen mit nach außen gerichteten Geißeln [Fig. 12—15, 20, 21, Taf. 3]. Bei einem Teil dieser Flagellaten ist öfters noch der Blepharoplast vor oder neben dem Hauptkern gelegen [Fig. 18 u. 19, Taf. 3], so daß diese Formen sog. »Crithidiaformen« entsprechen, d. h. Flagellaten mit seitlich oder vor dem Hauptkern gelegenem Blepharoplast und einer undulierenden Membran, deren Randfaden von diesem ausgeht und in einer Geißel endet. Diese Teilungsrosetten schwanken sehr in ihrer Größe, und es entstehen nach dem schließlichen Auseinanderreißen oft sehr kleine Trypanosomen — öfters auch freie Crithidiaformen —, die sich alsbald selbst wieder durch Zweiteilung vermehren zu können scheinen.

Zum Studium dieser Teilungsvorgänge empfiehlt es sich, das Blut subkutan oder besser intraperitoneal infizierter Ratten bereits von ca. der 16. Stunde ab stündlich zu untersuchen, um den richtigen Zeitpunkt zu finden; in den Ausstrichen liegen die multiplen Formen meist nahe dem Rande des Ausstrichs, der daher zweckmäßigerweise nicht die ganze Breite des Objektträgers einnehmen darf (s. darüber S. 136).

Übertragung von Tr. lewisi auf andere Tiere.

Mit trypanosomenhaltigem Blut gelingt es leicht, wilde und weiße Ratten zu infizieren, und zwar am sichersten durch subkutane und intraperitoneale, aber auch durch perkutane und intrastomachale Impfung. Die Parasiten erscheinen bei den zwei ersten Infektionsmodus meist bereits am nächsten Tage im Blute; die Dauer der Infektion schwankt von mehreren Wochen bis zu mehreren Monaten.

Die Impfung anderer Tiere als Ratten ist erst vor kurzem gelungen, indem zwei französische Autoren, Roudsky und Delanoë, Mäuse infizieren konnten. Roudsky legte zuerst Kulturpassagen an, impfte dann in raschen Passagen durch Ratten und dann erst auf weiße Mäuse. Die Virulenz für Mäuse stieg nach gelungenem Haften des Virus von Passage zu Passage, und das Trypanosom wurde für diese so pathogen, daß ein großer Prozentsatz zwischen dem 3. und 6. Tage starb.

Die Kultur von Tr. lewisi.

Auf dem oben geschilderten Nährboden läßt sich Tr. lewisi am leichtesten von allen Trypanosomen züchten; die Technik ist oben näher besprochen. Ungefähr am 5.—6. Tage tritt bereits bei Zimmertemperatur eine Vermehrung ein; es kommt allmählich zu einer Bildung von Flagellatenrosetten, bei denen die Geißeln stets nach innen gerichtet sind [Taf. 3, Fig. 23]; die Vermehrung geschieht hauptsächlich im Kondenswasser, und nur bei genügender Feuchtigkeit kommt es auch zu einer feuchtglänzenden Kulturschicht auf der Oberfläche des Blutagars. Schließlich bestehen die Rosetten aus Hunderten von Exemplaren und liegen dicht aneinander. Die Flagellaten entsprechen in der Regel »Chritidia«-formen; später können eventuell auch wieder vereinzelt richtige Trypanosomenformen auftreten; rundliche Parasiten können Leptomonasformen (s. S. 83) gleichen. Wenn die Kultur nicht austrocknet und nicht durch Bakterien verunreinigt wird, können die Flagellaten monatelang am Leben bleiben. Mit dem Älterwerden der Kultur treten in einzelnen Flagellaten lichtbrechende Kugeln auf, die Fett-

reaktionen geben. Die Abimpfung von Kultur zu Kultur gelingt, solange noch lebende Flagellaten vorhanden sind. Beim Absterben entstehen kleine cystenähnliche kugelige Gebilde. Mit Kulturmaterial kann man Ratten reinfizieren. Je frischer die Kultur, desto besser gelingt es. Mit sehr alten Kulturen und nach zahlreichen Passagen kann die Infektiosität trotz des Vorhandenseins lebender Flagellaten erloschen sein.

Über einige wichtige biologische Eigenschaften des Tr. lewisi (Immunität; Agglomeration).

a) Immunität: Ratten, die eine Infektion mit Tr. lewisi überstanden haben, erwerben eine aktive Immunität, wie Rabinowitsch und Kempner zuerst gefunden haben. Besonders bei künstlich infizierten Tieren wird diese Immunität zumeist eine vollkommene, d. h. bei Reinfektion lassen sich Trypanosomen nicht nachweisen. Die Dauer der Immunität ist meist mehrere, ca. 3 Monate; durch wiederholte Behandlung mit Trypanosomen kann man sie steigern, doch scheint sie, wie Manteufel annimmt, nie länger als ein Jahr zu betragen. Eine Immunisierung mit abgetöteten Trypanosomen ist im Gegensatz zu der bakteriellen Immunität bei Tr. lewisi bisher nicht gelungen. Die erworbene Immunität gegen Tr. lewisi ist streng spezifisch, sie schützt gegen keine anderen Trypanosomen.

Das Serum immunisierter Ratten gewinnt gleichfalls spezifische Eigenschaften; es kann, in entsprechenden Mengen mit trypanosomenhaltigem Material gemischt, die Infektion verhindern; auch bei Vorbehandlung 24 Stunden vor, bzw. Nachbehandlung 24 Stunden nach der Infektion tritt im günstigsten Falle noch Schutzwirkung ein; weitere heilende Wirkung hat das Serum nicht. Der höchste erhaltene Titerwert war 0,05 ccm (Manteufel).

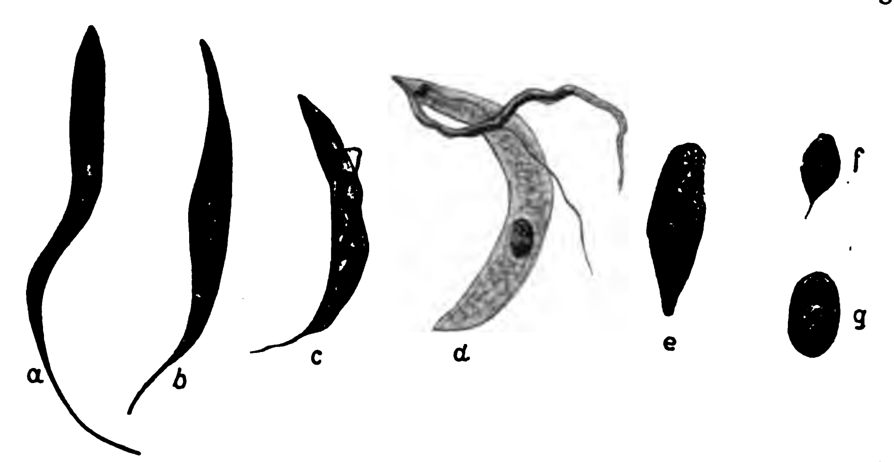
Agglomeration: Unter dem Deckglase gelingt es, Tr. lewisi 1. durch eine Reihe normaler Tiersera zur Agglomeration zu bringen; am wirksamsten sind Hühner- und Pferdesera; 2. durch Immunserum. Es genügt, einen Tropfen des betreffenden Serums unter das Deckglas zu den Trypanosomen zuzufügen, dann tritt nach kurzer Zeit ein Zusammenkleben erst zweier, dann mehrerer Individuen ein, wobei die Hinterenden nach dem Zentrum gerichtet sind, die Geißeln nach außen; diese Agglomerationsrosetten zeigen also umgekehrte Anordnung der Flagellaten, wie in der Kultur. Fig. 22 auf Taf. 3 zeigt eine solche durch Pferdeserum erreichte Agglomeration. Die agglomerierten Individuen sterben nicht ab und können nach einiger Zeit wieder desagglomerieren.

(Näheres über diese spezifischen Eigenschaften in den betr. Handbüchern und Originalarbeiten.)

Die natürliche Übertragungsweise von Tr. lewisi.

Die natürliche Übertragung von Tr. lewisi geschieht durch Ektoparasiten der Ratten, und zwar sowohl durch Rattenläuse wie durch Rattenflöhe. In der Rattenlaus, Haematopinus spinulosus (Burmeister), fand v. Prowazek eine Weiterentwicklung und Vermehrung, wobei er eine Differenzierung in männliche und weibliche Trypanosomen und sexuelle Vorgänge beobachten konnte. Einige der wichtigsten von ihm gesehenen Formen sind auf der Textfig. 14 abgebildet. Seine morphologischen Beobachtungen,

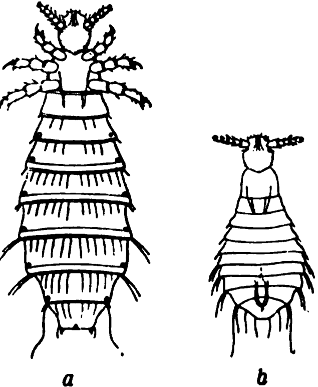
die zum ersten Male eine sexuelle Weiterentwicklung von Trypanosomen im Zwischenwirt zeigten, sind von verschiedenen Seiten bestätigt worden, und als Endstadien der Entwicklung werden winzig kleine Trypanosomen bzw. Crithidien angesprochen. Die Reinfektion von Ratten durch Stich der Läuse ist inzwischen auch mehrfach gelungen,



Textfig. 14. Entwicklungsformen von Tr. lewisi in der Rattenlaus nach v. Prowazek. *a–c* Ausbildung männlicher Formen. *d* Kopulation. *e* Trypanosoma-Ookinet. *f* u. *g* Involutionsformen. Vergr. 2250 : 1.

so erhielt Gonder in 14 von 100 Versuchen positive Resultate, wobei die Inkubation vom Ansetzen der Läuse an die Ratten bis zum Erscheinen der Trypanosomen gerechnet, 15—30 Tage betrug.

Den Überträger Haematopinus spinulosus trifft man nicht überall und nicht auf allen Ratten; es scheint, daß die Läuse während der Schwangerschaft und Säugezeit der Ratten besonders zahlreich sind. Zur Erkennung dieser Insekten dürfte die beifolgende Textskizze 15 wohl genügen. Zur Untersuchung wird das letzte Abdominalsegment abgeschnitten, der Kopf mit einer Nadel fixiert und mit einer zweiten der Darmtraktus in einem Tropfen Kochsalzlösung auf dem Objektträger sorgfältig herausgezogen; nach Auflegen des Deckglases unter mäßigem Druck lassen sich Flagellaten schon im frischen Präparat feststellen. Dann kann man je nach Wunsch nach Zerquetschen des Darmes Feuchtpräparate oder Trockenausstriche machen. Kopf- und Rüsselsaft lassen sich auf ähnliche Weise auspressen.

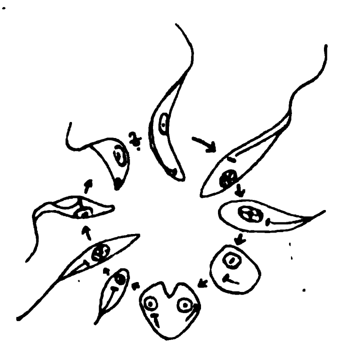


Textfig. 15. Haematopinus spinulosus Burmeister. (*a* = ♀; *b* = ♂ nach Piaget.)

Bei allen solchen Untersuchungen muß man an Mischinfektion mit anderen Flagellaten denken, wie sie bei vielen Arthropoden beobachtet sind (s. S. 83).

Außer den Rattenläusen waren schon lange Rattenflöhe als Überträger verdächtigt worden, und es ist sicher, daß auch Flöhe in zahlreichen Fällen als solche wirken. Die Trypanosomen wandeln sich in ihnen in Crithidien um, um dann wieder in Trypanosomen zurückverwandelt zu werden; die beigegebene Skizze (Textfig. 16) zeigt den von

Swellengrebel und Strickland angegebenen Entwicklungsgang. Minchin und Thomson fanden, daß die von Flöhen aufgesogenen Trypanosomen zunächst in die Epithelzellen des Magendarmtraktus eindringen und dort eine multiple Vermehrung durchmachen. Verschiedene Floharten können scheinbar als Überträger wirken; der Hauptüberträger ist aber wohl der ubiquitäre Rattenfloh Ceratophyllus fasciatus. (Über die Unterscheidungsmerkmale und Anatomie der Flöhe s. im betr. Kapitel.)



Textfig. 16. Entwicklung von Trypanosoma lewisi in Ceratophyllus fasciatus. (Nach Swellengrebel u. Strickland).

Über die Art der Reinfektion durch die Flöhe sind die Ansichten noch geteilt. Die von Strickland ausgesprochene Ansicht, daß sie durch Fressen der infizierten Flöhe seitens der Ratten erfolgt, konnten Minchin und Thomson widerlegen, indem sie vermittelst eines einzigen Flohes in Serien verschiedene Ratten hintereinander infizieren konnten, z. B. in einem Versuch sieben Ratten. Damit war noch nicht entschieden, ob die Übertragung durch den Stich oder etwa durch die Faeces erfolge. Letztere Möglichkeit ist durch Versuche mit Hundeflöhen durch eine Arbeit von Nöller gezeigt worden, aus der hervorgeht, daß die Ratten durch das Ablecken der bei der Stichstelle deponierten Faeces sich infizierten. Damit bleiben aber doch noch eine Reihe Fragen der Entwicklungsvorgänge und Übertragungsart bei Flöhen und Läusen zu lösen.

Trypanosoma brucei Plimmer und Bradford.

[Taf. 3, Fig. 26—37.]

Unter dem Namen Ngana oder Tsetsekrankheit ist schon seit langem eine Krankheit der Haustiere in verschiedenen Gegenden Afrikas bekannt, als deren Erreger Bruce 1894 ein Trypanosoma entdeckte, das nach ihm benannt wurde. Während man bis vor einigen Jahren glaubte, daß das Tr. brucei der Erreger aller tierischen Trypanosomenkrankheiten Afrikas sei, hat sich inzwischen gezeigt, daß wir dort noch mit einer Reihe anderer zu rechnen haben, und das eigentliche Tr. brucei vielleicht viel beschränkter in seinem Vorkommen ist, als bisher angenommen.

Die **Tsetsekrankheit** kann alle Haustiere befallen und verläuft besonders akut bei Pferden und Hunden, chronischer bei Rindern und oft ganz mild bei Maultieren, Schafen und Ziegen. Sie verläuft, wie auch die anderen afrikanischen Säugetiertrypanosomiasen[1]) als unregelmäßige fieberhafte Kachexie und Anämie, die unter dem Auftreten von zum Teil flüchtigen Ödemen meist früher oder später tödlich endet. An den Augen ist oft eine eitrige Konjunktivitis und Keratitis festzustellen. Bei der Sektion findet man dann pathologische Veränderungen, vor allem im lymphatischen System, Schwellung von Lymphdrüsen und vor allem der Milz. Auch die Leber ist meist vergrößert. Flüssigkeitsergüsse finden sich in den meisten Körperhöhlen.

Das **Trypanosoma brucei** mißt mit Geißel ca. 25—30 μ; es ist breiter als Tr. lewisi, nämlich 1,5—2,5 μ. Der Hauptkern liegt ungefähr in der Mitte, der Blepharoplast nahe

[1]) Für welche populär gleichfalls der Name Tsetsekrankheit gebraucht wird.

dem meist stumpfen Hinterende. Die undulierende Membran ist sehr gut entwickelt. Man kann manchmal, wie auch bei anderen Trypanosomen, Formen mit lockerem Kern, lichtblau sich färbendem Protoplasma und von größerer Breite, von schmalen mehr rötlich sich färbenden Trypanosomen mit dichtem, oft bandförmigem Kern unterscheiden und hält erstere für weibliche und letztere für männliche Individuen.

Die Teilung geschieht nach dem Schema der Zweiteilung. Durch Verzögerung der Protoplasmateilung entstehen dann bisweilen Formen, wie sie auf Taf. 3, Fig. 34—37 abgebildet sind; dies scheint aber meist nur in überlebendem Blute einzutreten.

Die Überimpfung von Tr. brucei gelingt außer auf die der natürlichen Infektion ausgesetzten Tiere auch auf die üblichen kleinen Laboratoriumstiere. Bei weißen Ratten und Mäusen verläuft die Infektion dabei meist akut, innerhalb 3—6 Tagen tödlich; bei Kaninchen und Meerschweinchen dauert sie mehrere Wochen ev. sogar Monate. Bei Hunden treten besonders Exsudate in der vorderen Augenkammer häufig auf. Auch die Infektion von Gänsen, Hühnern und Falken ist vereinzelt gelungen. Die Virulenz der Stämme schwankt aber sehr; durch Passagen wird sie für die kleinen Laboratoriumstiere (Ratten, Mäuse) sehr gesteigert; der Verlauf hängt ferner von der Menge des überimpften Materials ab.

Verhalten des Tr. brucei außerhalb des Tierkörpers und Kultur.

Das Tr. brucei — wie alle pathogenen Arten — ist weniger widerstandsfähig außerhalb des lebenden Organismus wie Tr. lewisi. Bei Temperaturen über 45° stirbt es leicht ab; bei niederen Temperaturen kann es sich einige Tage lebend halten. In solchem überlebendem Blute kann man dann Involutionsformen verschiedener Art feststellen, bis zum völligen Absterben [s. Taf. 3, Fig. 38—46]; auch im Leichenblute findet man solche Formen nicht selten.

Die **Züchtung** des Tr. brucei auf dem S. 32 geschilderten Nährboden gelingt nicht so leicht wie die von Tr. lewisi. Das Verhältnis von Blut zu Agar muß dabei 2:1 sein. Trotzdem gelingt die Kultur meist nur bei höchstens 10% der geimpften Röhrchen. Das Wachstum wird niemals so üppig wie bei Tr. lewisi. Die Parasitenhaufen selbst bleiben relativ klein und die Anordnung der Parasiten ist in den Rosetten nicht so regelmäßig wie bei Tr. lewisi und anderen Flagellaten (Vogeltrypanosomen, Halteridien). In den Rosetten finden sich dabei manchmal auch Crithidienformen mit nach außen gerichteten Geißeln. Die Kulturen zeigen oft schon frühzeitig Degeneration, besonders gekennzeichnet durch Vakuolen (Lipoide?) und Granula zeigende Flagellaten; auch atypische Formen treten oft auf. Die Lebensdauer der Kultur ist auch geringer als bei Tr. lewisi; die längste beobachtete Zeit betrug zwei Monate. Jüngere Kulturen sind infektiös. Abimpfung in zahlreichen Generationen gelingt gleichfalls. (Ausführliches bei Novy und Mc Neal.)

Spezifische Antikörper können von Tr. brucei sowohl bei natürlicher als auch künstlicher Infektion gebildet werden.

Eine aktive Immunisierung ist verschiedentlich (Koch, Schilling etc.) dadurch gelungen, daß Tiere mit lebenden Trypanosomen geimpft wurden, die andere Passagen für längere Zeit durchgemacht hatten. Solche Stämme verursachten dann keine Krankheitserscheinungen, aber die Trypanosomen vermehrten sich trotzdem in den

Tieren, diese wurden Parasitenträger, also für die Weiterverbreitung der Krankheit gleichgefährlich wie kranke Tiere. Versuche, mit abgetöteten Trypanosomen eine aktive Immunisierung zu erhalten, sind erst neuerdings verschiedenen Autoren in Laboratoriumsversuchen gelungen (Schilling, Teichmann und Braun); daß sie aber — besonders auch wegen der großen Menge des nötigen Materials — je praktischen Wert erhalten, erscheint wenig aussichtsreich.

Im Serum chronisch infizierter, ev. wiederholt geimpfter Tiere konnten agglomerierende, präzipitierende, trypanolytische, die Phagozytose anregende und in geringem Grade auch gegen die Infektion schützende bzw. heilende Antikörper nachgewiesen werden. (Ausführliches in der Spezialliteratur.)

Die Übertragung von Trypanosoma brucei

erfolgt durch Glossinen, Tsetsefliegen. Daß diese die Tsetsekrankheit der Tiere vermittelten, war schon vor. Entdeckung der Erreger bekannt. Die Frage, ob die Trypanosomen aber von ihnen rein mechanisch übertragen würden oder eine Entwicklung in ihnen durchmachen müßten, war lange strittig, obwohl von R. Koch, Stuhlmann, Keysselitz, Mayer u. a. Formen in den Glossinen festgestellt wurden, die für eine geschlechtliche Weiterentwicklung sprachen. Die Frage ist durch Versuche mit gezüchteten Glossinen durch Kleine endgültig gelöst worden. Er arbeitete mit Glossina palpalis in nganafreier Gegend, indem er die Fliegen zuerst an infizierten Tieren und dann lange Zeit an gesunden Tieren saugen ließ. Es ergab sich dabei, daß die Fliegen frühestens vom 15. Tage nach der Infektion an die Trypanosomen auf gesunde Tiere weiter übertragen konnten und dann für lange Zeit infektiös blieben (vielleicht für ihr ganzes Leben). Morphologische Untersuchungen, zum Teil gemeinsam mit Taute, ergaben später die Richtigkeit der früheren Beobachtungen. Danach differenzieren sich die Trypanosomen bald in schlanke schmale Formen mit bandförmigem, oft leiterartig geformtem Kern [Taf. 7, Fig. 7] und hellem Protoplasma, bei denen der Blepharoplast bald vor, bald hinter dem Hauptkern angeordnet ist; anderseits in plumpere Formen mit rundlichem Kern und dichterem, sich nach Giemsa tiefblau färbendem Protoplasma. Die ersteren werden fast allgemein als männliche, die letzteren als weibliche Formen angesprochen. Daneben findet man Übergangsstadien und rundliche Ruheformen. Gegen das Ende der Entwicklungszeit resultieren wieder kleine dem ursprünglichen Trypanosom ähnliche Formen. Diese Endstadien waren ebenfalls früher schon im Rüssel- und Bulbuspreßsaft der Tsetsen gesehen worden. Nach Kleine und Taute geht die Entwicklung nur im Darmtraktus vor sich. Hier findet man oft die ganze Darmwand mit Tausenden von Flagellaten austapeziert, wie es auf Taf. 7, Fig. 1 u. 2 nach Präparaten Stuhlmanns abgebildet ist. Daselbst befinden sich auch in Fig. 3—12 verschiedene charakteristische, das oben Geschilderte illustrierende Stadien (7—12 nach eigenen Präparaten).

Nach Bruce und seinen verschiedenen Mitarbeitern gelangen die fertig entwickelten Formen in die Speicheldrüsen, bevor die Fliege wieder infektiös ist, ein Ergebnis, das zum Teil bei anderen Trypanosomen inzwischen auch von anderen Forschern bestätigt werden konnte.

Von den Tsetsefliegen können zweifellos mehrere Arten als Überträger wirken. Sicher ist es für Glossina morsitans, brevipalpis (früher mit fusca verwechselt), tachinoides und palpalis.

Ausführliches über Bau und Einteilung der Glossinen s. in dem besonderen Kapitel S. 58.

Verschiedene pathogene Säugetiertrypanosomen Afrikas.

Außer dem klassischen Tr. brucei sind im Laufe der Jahre aus Afrika eine Reihe anderer pathogener Tiertrypanosomen beschrieben worden, die teils von morphologischen, teils von biologischen Gesichtspunkten aus von ihm abgetrennt worden sind; unter den letzteren sind es sowohl die Resistenz verschiedener Versuchstiere gegen die Stämme, die die Abtrennung veranlaßte, als auch die Resistenz immunisierter Tiere gegen die Impfung mit dem Prüfungsstamm. Auf Grund des letzeren Verhaltens sind besonders durch Laveran und Mesnil eine ganze Reihe neuer Arten aufgestellt worden. Die Versuchsanordnung beruht darauf, daß Ziegen (und Schafe) gegen die meisten Trypanosomen sehr widerstandsfähig sind und die Erkrankung häufig überstehen. Impft man solche Tiere mit dem ursprünglichen Stamm nach, so geht die Impfung in der Regel nicht an; geht sie mit einem fraglichen Prüfungsstamm dann an, so gilt dieser nach den französischen Autoren als neue Art; bei kreuzweiser Prüfung (sog. »Kreuzinokulation«) mit den beiden Stämmen muß dies Verhalten übereinstimmen. Da auch gleichartige Stämme, wenn sie verschiedene Passagen durchgemacht haben, sich in diesem Versuch different verhalten können, ist die Versuchsanordnung nicht als absolut sicher anzusehen.

In morphologischer Hinsicht bestehen vor allem Unterschiede in Größe, Geißellänge, Lagerung des Kerns, Vorkommen eines ausgeprägten Dimorphismus. Durch Massenmessungen hat man auch Durchschnittsgrößenmaße aufgestellt, die für die einzelnen Arten charakteristisch sein sollen.

In allen tropischen Kolonien Afrikas hat man seit längerer Zeit auf Grund dieser Gesichtspunkte mehrere Trypanosomenarten angenommen. Der Vulgärname Tsetsekrankheit oder Ngana wird dort vielfach für alle tierischen Trypanosomiasen Afrikas gebraucht, unabhängig von der Trypanosomenart.

Es ist überhaupt fraglich, ob vom zoologischen Standpunkte aus die verschiedenen afrikanischen Arten abgetrennt werden dürfen; soweit die Überträger sogar dieselben sind, ist dies recht unwahrscheinlich. Im folgenden sollen die wichtigsten und ihre Merkmale aufgeführt sein.

a) **Trypanosoma dimorphon** Laveran und Mesnil, 1904.

[Taf. 4, Fig. 31—44.]

Literatur: Bouet und Roubaud, Ann. Pasteur 1910, S. 658. — Bruce, Hamerton etc., Proc. Roy. Soc. Bd. 82, 1910. S. 379. — Dutton und Todd, I. Report of the Expedition to Senegambia 1903. Trypanosomiasis, London 1903. — Laveran und Mesnil, C. r. Acad. science Bd. 138, 1904. S. 732.

Diese Form wurde 1903 von Dutton und Todd bei einer Pferdeseuche in Senegambien entdeckt. Klinisch handelt es sich um eine chronische fieberhafte Kachexie, die im Gegensatz zur Ngana ohne Ödeme und Hämorrhagien verläuft.

Die Erreger, die von den Entdeckern und später insbesondere von Laveran und Mesnil studiert wurden, zeichnen sich durch das stete Vorkommen größerer und kleinerer Formen im Warmblüter aus, die keine deutliche freie Geißel aufweisen. (Bei den ersten Fällen von Dutton und Todd bestand scheinbar eine Mischinfektion mit einer anderen Form.)

Die kleine Form hat eine Länge von ca. 10—14 μ bei einer Breite von 0,8—1 μ [Taf. 4, Fig. 39—44].

Die große Form mißt ca. 20—25 μ, im Mittel 22 μ zu 1,5—2 μ Breite. Natürlich lassen sich genaue Grenzen der Zahlen nicht ziehen [Taf. 4, Fig. 31—38]; die Formen gehen eben ineinander über. Das Geißelende endet fast stets gleichzeitig mit dem fein ausgezogenen Körperende, so daß eine eigentliche freie Geißel meist nicht deutlich nachweisbar ist.

Die Parasiten sind auf die üblichen Versuchstiere übertragbar, aber wenig virulent.

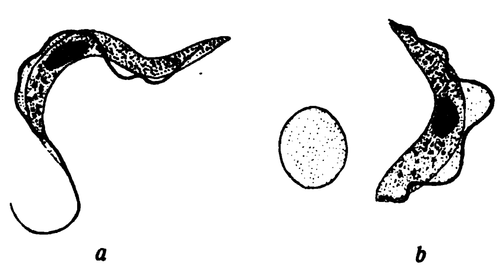
Das Virus wollen inzwischen auch in Dahomey Bouet und Roubaud, in Uganda Bruce, Hamerton, Bateman und Mackie gefunden haben, auch in Rhodesia, Zululand, Portugiesisch-Ostafrika und Zambesi beobachtete Formen hat man dazu gestellt.

Als Überträger kamen nach Dutton und Todd Glossina palpalis und Stomoxys in Betracht. Ihre erstere Annahme ist von den obengenannten Autoren bestätigt worden, und zwar betrug die Entwicklungszeit in gefangenen und gezüchteten Glossina palpalis in den Versuchen von Bruce etc. 27 bzw. 14 Tage.

b) **Trypanosoma pecaudi** Laveran, 1907.

Literatur: Bouet und Roubaud, Bull. soc. Path. exot. III. 1910. S. 599. — Laveran, Ann. Pasteur Bd. 21. 1907. S. 320.

Von Cazalbou und Pecaud im Niger- und Voltagebiet als Erreger einer unter dem Namen Baléri bekannten Tierseuche entdeckt, die Rinder und Equiden befällt.



Textfig. 17. Trypanosoma pecaudi.
a langgeißelige, *b* kurzgeißelige Form (nach Laveran). (Ca. 1800 ×.)

Die Erreger reihen sich dem Tr. dimorphon dadurch an, daß sie stets in allen Tieren dimorph auftreten. Während die kurzen Formen von 14—20 μ sehr breit sind, nämlich 3—4 μ, haben sie keine freie Geißel. Die langen Formen von 25—35 μ Länge dagegen haben eine solche und sind ca. 1,5 μ breit (Textfig. 17). Die Parasiten waren übertragbar auf Hunde, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse.

Als Überträger kommen nach den Versuchen von Bouet und Roubaud in erster Linie Glossina longipalpis, aber daneben auch Glossina tachinoides und palpalis in Betracht. Entwicklungsformen fanden sich dabei im Bereich des ganzen Darmtraktus.

c) **Trypanosoma congolense** Broden, 1904.

[Taf. 4, Fig. 17—30.]

Literatur: Broden, Bull. soc. d'études colon. Brüssel 1904. — Laveran, Ann. Pasteur. 22. 1908. S. 833. — Rodhain, Pons etc., Bull. soc. path. exot. V. 1912. S. 45. — Höhnel, Arch. f. Schiffs- u. Trophyg. 12. 1908. Beih. 3.

Der Erreger ist bei Tierseuchen unter Schafen, Eseln und Dromedaren im belgischen Kongo von Broden entdeckt worden. Morphologisch ist er bei einer gewissen Dimorphität dadurch charakterisiert, daß keine deutliche freie Geißel vorhanden ist. Die größeren Formen messen 18—24 μ bei 2—4 μ Breite, die kleinen 11—15 μ bei 2—2,5 μ Breite. Übergänge zwischen beiden bestehen, auch findet man oft sog. Geschlechtsunterschiede. Es ist für Ratten und Mäuse wenig virulent; Meerschweinchen sterben nach ca. 14 Tagen, oft unter Milzruptur. Höhnel sah in vitro Einwandern der Trypanosomen in Erythrozyten.

Die Übertragung geschieht durch Glossina morsitans, wie Rodhain, Pons, van der Branden und Becquaert zeigen konnten. Die Entwicklung findet im gesamten Darmtraktus statt.

d) **Trypanosoma frobeniusi** Weißenborn, 1910.

Literatur: Weißenborn, Arch. f. Schiffs- u. Trophyg. Bd. 15. 1911. S. 477.

Bei Pferden aus dem Hinterland Togos in Hamburg gefunden. Es ist morphologisch dem Tr. congolense ähnlich, aber nicht pathogen für Meerschweinchen; schwach virulent für Mäuse.

e) **Trypanosoma nanum** Laveran.

Literatur: Balfour, II. Rep. Khartum 1906. S. 113. — Bruce etc., Proc. Roy. Soc. Bd. 83. 1911. S. 180. — Kleine und Fischer, Z. f. Hyg. u. Inf. 70. 1911. S. 1.

Von Balfour im Sudan gefundene kurzgeißelige Art von 10—14 μ Länge und 1,5 bis 2,5 μ Breite. Sie ist nicht übertragbar auf Hunde, Kaninchen und Affen. In Uganda haben die gleiche Art Bruce und seine Mitarbeiter festgestellt, die auch nicht auf Ratten, Mäuse und Meeerschweine verimpfbar war. Auch Kleine und Fischer fanden eine für Rinder, Ziegen und Schafe infektiöse, auf Affen und Hunde nicht übertragbare Form am Tanganjika, die sie auch hierher stellen. Die Übertragung geschieht durch Glossinen (palpalis und morsitans).

f) **Trypanosoma pecorum** Bruce etc., 1910.

Literatur: Bruce, Hamerton etc., Proc. Roy. Soc. 82. 1910, S. 468; 83, 1911, S. 349.

Kurzgeißelige in Uganda bei kranken Rindern gefundene Art von 10—16 μ zu 3 μ. Die Form ist im Gegensatz zu obiger übertragbar auf die üblichen Versuchstiere. Die Entdecker glauben, daß Trypanosoma congolense und dimorphon dazu gehören. Die Überträger sind wahrscheinlich Glossinen.

g) Trypanosoma vivax Ziemann, 1905.

Literatur: Bruce, Hamerton etc., Proc. Roy. Soc. Bd. 83., 1910, S. 15 u. 368. — Ziemann, C. f. Bact. O. Bd. 38. 1905. S. 307.

Bei verschiedenen kranken Haustieren fand Ziemann in Kamerun ein Trypanosom von 18—26 μ zu 2—2,5 μ, das äußerst lebhaft beweglich war. Übertragung auf kleine Laboratoriumstiere mißlang. Bruce und seine Mitarbeiter wollen es in Uganda wiedergefunden haben, die dortige Form war außer auf kleine Versuchstiere auch nicht auf Hunde und Affen überimpfbar.

Die Übertragung gelang den englischen Autoren mit Glossina palpalis, dabei fand die Entwicklung nur in Hypopharynx und Proboscis, in Form von Crithidienbildung (s. nächste Art) statt. Die Kultur gelang ihnen gleichfalls.

h) Trypanosoma cazalboui Laveran, 1906.

Literatur: Bouffard, Bull. Soc. Path. exot. 2. 1909. S. 599. — Ann. Pasteur 24. 1910. S. 276. — Bouet und Roubaud, Ann. Pasteur 24. 1910. S. 658. — Bull. Soc. Path. exot. 3. 1910. S. 599 u. 722. — Roubaud, Rapport, Mission d'études maladie du sommeil. Paris 1909. — C. r. acad. scienc. Bd. 51. 1910. S. 729 u. 1156.

Der Parasit wurde im Niger- und Voltagebiet bei einer Souma genannten Boviden- und Equidenseuche gefunden. Er mißt 21 μ zu 1,5 μ und erinnert durch seine lebhafte Beweglichkeit und sein biologisches Verhalten an Tr. vivax. Er ist übertragbar auf kleine Wiederkäuer, nicht aber auf kleine Versuchstiere, Affen und Hunde.

Die Übertragung findet nach Bouffard, Bouet und Roubaud durch Glossina palpalis statt, in der es nur zu einer Entwicklung in Proboscis und Hypopharynx kommt, die schon in sieben Tagen abgeschlossen ist. Der Prozentsatz der infektiös werdenden Fliegen war stets sehr groß, einmal 70%, was dafür spricht, daß für diese einfachere Art der Entwicklung günstigere Bedingungen vorhanden sind als für die Entwicklung im ganzen Darmtraktus.

Die Ähnlichkeit der Entwicklung läßt es als wahrscheinlich erscheinen, daß Tr. vivax und cazalboui nahe verwandt oder sogar identisch sind.

i) Trypanosoma uniforme Bruce, 1911.

Literatur: Bruce, Hamerton etc., Proc. Roy. Soc. Bd. 83. 1911. S. 176. — Fraser u. Duke, ibid. Bd. 85. 1912. S. 1.

In Uganda bei Rindern gefunden. 16—23,7 μ groß. Auf Wiederkäuer, aber nicht auf kleine Versuchstiere überimpfbar. Fraser und Duke fanden gleiche Formen bei Antilopen.

k) Trypanosoma togolense Mesnil und Brimont, 1909.

Literatur: Mesnil und Brimont, Ann. Pasteur 23. 1909. S. 129.

Diese Form wurde trotz morphologischer Ähnlichkeit allein auf Grund von Kreuzinoculationen von Tr. brucei und evansi abgetrennt. Es ist diejenige Art, mit der unter dem Namen Tr. brucei die meisten Arbeiten deutscher Autoren angefertigt sind (Stamm Martini und Schilling).

l) **Trypanosoma sudanense** Laveran.

Literatur: Laveran, Ann. Pasteur 21. 1907. S. 21. — Sergent Ed. u. Et., ibidem 19. 1905. S. 17 u. 20. 1906. S. 665. — Balfour, 3. u. 4. Rep. Kartum 1908 u. 1911.

Nach Laveran Erreger der Debab in Algier und der Tahaga im anglo-ägyptischen Sudan, und wahrscheinlich auch am oberen Niger und anderen Gegenden Nordafrikas vorkommend, der durch Kreuzinoculation von Tr. evansi durch Laveran abgetrennt wurde. Es befällt spontan besonders Kamele und Equiden. Es mißt 18—25 μ zu 1 μ, und ist auf die üblichen Laboratoriumstiere übertragbar, aber wenig virulent.

Als Überträger kommen Tabaniden — und zwar in Algier Atylotus nemoralis und tomentosus nach Ed. und Et. Sergent, in Ägypten Tabanus taeniola — in erster Linie in Betracht, daneben auch Stomoxys.

Vielleicht handelt es sich doch um eine Varietät von Tr. evansi.

m) **Trypanosoma bovis** Kleine, 1911.

Literatur: Kleine und Taute, Trypanosomenstudien. Berlin 1911.

Bei kranken Rindern am Tanganjika gefunden; 21,5 : 1,8 μ groß. Auf andere Tiere nicht übertragbar.

n) **Trypanosoma caprae** Kleine, 1911.

Literatur: Fischer, Z. f. Hyg. 70. 1911. S. 93. und Kleine und Taute, loco cit.

Dimorphe Form, die Fischer bei Ziegen am Tanganjika fand; 31 : 2,5—3 μ bzw. 18—20 : 2—2,5 μ mit kurzer Geißel. Es war nur auf Ziegen und Schafe überimpfbar und verursachte eine chronische Erkrankung bei ihnen.

o) **Trypanosoma suis** Ochmann, 1905.

Literatur: Ochmann, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 11. 1905. S. 337. — Geisler, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.. 16. 1911. S. 197.

Bei kranken zahmen Schweinen in Ostafrika fand Ochmann 1905 kurze auffallend dicke Trypanosomen ohne deutliche freie Geißel. Morphologisch gleiche Formen beschrieb Geisler von da vom Warzenschwein. (Textfig. 18.)



Textfig. 18. Trypanosoma suis. (Nach Geisler.)

p) **Trypanosoma somaliense** Martoglio, 1911.

Literatur: Martoglio, Annali d' Ig. speriment. 21. 1911. S. 453.

Erreger einer Seuche bei Rindern, Pferden, Kamelen und Schafen in Italienisch-Somaliland, Ghindi genannt. Der Erreger ähnelt dem Tr. dimorphon. Verschiedene Tiere, darunter Ratten und Mäuse, waren empfänglich, nur Hamadryas und Kaninchen waren refraktär.

q) **Trypanosoma cellii** Martoglio, 1911.

Literatur: Martoglio, loco cit.

Erreger einer außer Rindern auch Schafe und Ziegen ergreifenden Seuche »gobiat« in Italienisch-Somaliland. Verschiedene Tiere waren empfänglich, Hund, Hamadryas, Ratte und Maus refraktär.

r) **Trypanosoma simiae** Bruce etc., 1912.

Literatur: Bruce, Harvey etc., Proc. Roy. Soc. Bd. 85. 1912. S. 477.

Der im Nyassaland gefundene Parasit verursacht eine chronische Erkrankung bei Ziegen und eine rapid, in wenigen Tagen tödlich endende bei Affen. Rinder, Paviane, Hunde, Meerschweine, weiße Ratten waren refraktär. Das Trypanosoma mißt 14—24 μ zu 1,75 μ. Der Blepharoplast liegt etwas von der Spitze entfernt, stets ganz dicht am Rande, als ob er »herausfallen« wolle (Textfig. 19).

Der Überträger ist Glossina morsitans.



Textfig. 19. Trypanosoma simiae, nach Bruce, Harvey etc.

s) **Trypanosoma elefantis** Bruce, Hamerton etc., 1909.

Literatur: On the occurence of a Tryp. in the afric. Elefant. Proc. Roy. Soc. B. 1909. S. 81—414.

Bei einem geschossenen afrikanischen Elefanten in Uganda fanden die Autoren ein geißeltragendes Trypanosom von 15—21 μ Größe und 3 μ Breite. Irgendwelche Versuche konnten nicht angestellt werden, so daß die Zugehörigkeit der Form zu einer anderen afrikanischen Art nicht auszuschließen ist.

Trypanosoma evansi Steel, 1885.

[Taf. 4, Fig. 1—5 u. 46.]

Dies Trypanosoma ist bereits 1880 von Evans bei einer **Surra** genannten Pferdeseuche in Indien entdeckt und 1885 von Steel genauer beschrieben worden.

Verbreitet ist der Parasit besonders in Ostasien (Vorder- und Hinterindien, Philippinen, Niederländisch-Indien). 1902 wurde er nach Mauritius verschleppt, wo fast der ganze Pferdebestand ausstarb. Auch nach Australien und Nordamerika ist er durch Tiertransporte vorübergehend übertragen worden. Ferner gehört sicher ein Teil der nordafrikanischen Tiertrypanosomen zu dieser Form und vielleicht auch solche des tropischen Afrikas.

Befallen werden von der Surra alle Haustiere, und zwar sind ihr besonders Pferde und Hunde ausgesetzt; bei Rindern und besonders bei Kamelen und Elefanten verläuft die Krankheit sehr chronisch, und es kommen auch hier — wie bei Tr. brucei — gesunde Parasitenträger vor; zu ihnen sind auch nach Beobachtungen in Indien Schweine und indische Büffel zu stellen. Durch solche klinisch gesunde Parasitenträger ist die Krankheit so weit verschleppt worden, und solche bieten bei der leichten Übertragbarkeit (mechanisch durch Stechfliegen?) auch für nichttropische Länder stets eine Gefahr.

Die Krankheit selbst charakterisiert sich wieder als fieberhafte Anämie und Kachexie, einhergehend mit Ödemen.

Morphologisch ähnelt Trypanosoma evansi sehr dem Tr. brucei, doch ist es meist etwas schmäler, die Geißel länger, daher die Beweglichkeit etwas größer. Es mißt nach Bruce 18—34 μ zu 1,5—2 μ.

Die Übertragung gelingt leicht auf sämtliche Versuchstiere; Ziegen und Schafe zeigen sich auch hier sehr resistent.

Außerhalb des Tierkörpers verhält es sich fast genau wie Tr. brucei. Die Züchtung ist vereinzelt gelungen.

Die Übertragung der Surra geschieht, soweit bis jetzt fast allgemein angenommen wird, rein mechanisch durch verschiedene Stechfliegen. In erster Linie kommen Tabaniden als Überträger in Betracht. Versuche mit solchen sind auch mehrmals gelungen. Stomoxys wird gleichfalls verdächtigt. Alle angeblichen Entwicklungszyklen in Insekten, die bisher beschrieben wurden, sind kaum richtig.

Wahrscheinlich müssen alle rein mechanisch durch Stechfliegen übertragene Trypanosomen, die morphologisch keine Besonderheiten zeigen, zu Tr. evansi gestellt werden; hierher gehören, wie bereits erwähnt, sicher eine Reihe der nordafrikanischen. Eine Form derselben, den Erreger der Mbori[1]), einer Kamelseuche des Sudans, haben Laveran und Mesnil bereits durch Kreuzinokulation als in der Virulenz abgeschwächte Form des Tr. evansi erkannt und als Variatio mborii beschrieben; dazu gehören wahrscheinlich die bei Dromedaren in Deutsch-Südwestafrika von Reinecke beschriebenen und die Erreger der »salaf« in Italienisch-Somaliland. Auch der Erreger der Mal de la Zousfana aus Algier gehört wohl hierher (s. auch unter Tr. sudanense).

---

[1]) **Literatur:** Ausf. in Laveran und Mesnil, Trypanos. und Trypanosomiasis. Paris 1912. — Reinecke, Ztschr. f. Veterin.-Kunde 1911, S. 1.

Trypanosoma equinum Voges.

[Taf. 4, Fig. 12—16.]

Elmassian entdeckte dies Trypanosoma als Erreger des Mal de Caderas, einer Pferdeseuche in Argentinien.

Die Krankheit kommt vor in Argentinien, Uruguay (?), Paraguay, Bolivien, Brasilien und Chile (?), und zwar ausschließlich bei Equiden. Klinisch handelt es sich um eine bald akut, bald chronisch verlaufende Kachexie und Anämie, in deren Verlauf charakteristische Lähmungen der hinteren Körperhälfte auftreten. Ödeme fehlen meist, dagegen soll Albuminurie und Hämoglobinurie[1]) nicht selten sein.

Tr. equinum mißt ca. 20—25 μ zu 2—4 μ und ist morphologisch charakterisiert durch eine besondere Kleinheit des Blepharoplasten, wodurch es manchmal schon von anderen Formen unterschieden werden kann.

Die künstliche Übertragung gelingt auf alle Versuchstiere; Ziegen und Schafe sind sehr resistent.

Von pathologisch-anatomischen Besonderheiten seien exsudative Entzündungsprozesse längs der Gefäße des Rückenmarks und schwere interstitielle hämorrhagische Nephritis, zum Teil mit parenchymatösen Veränderungen, genannt.

Die Übertragungsweise von Tr. equinum ist noch nicht sichergestellt. Es scheinen auch hier Stechfliegen (Tabaniden und Stomoxys) in Betracht zu kommen. Als Parasitenträger wirken wohl Wasserschweine (Hydrochoerus capibara; sog. Carpincho), bei denen die gleichen Trypanosomen von Elmassian und Migone gefunden wurden, und die auch scheinbar daran sterben können.

Trypanosoma hippicum Darling, 1910.

Literatur: Darling, Bull. soc. Path. exot. 3. 1910. S. 381. — Laveran, ibid. 4. 1911. S. 169.

Erreger einer bei Pferden und Maultieren in Panama gefundenen Krankheit (Murrina oder Derrengadera) von 18—28 μ zu 1,5—3 μ. Klinisch erinnert die Krankheit etwas an Mal de Caderas, doch kommen Ödeme vor. Es ist auf die meisten Versuchstiere übertragbar.

Trypanosoma venezuelense Mesnil, 1910.

Literatur: Mesnil, Bull. soc. pathol. exot. 3. 1910. S. 380.

In Venezuela bei einer Equidenseuche (Desrengadera) von Rangel gefunden; 18—30 μ zu 1,7 μ. Es ist wahrscheinlich, daß es mit dem obigen identisch ist; vielleicht sind es auch beide mit Tr. equinum.

[1]) Diese könnte vielleicht durch ein von der Trypanosomiasis ausgelöstes Rezidiv einer Piroplasmose verursacht sein.

Trypanosoma equiperdum Doflein.

[Taf. 4, Fig. 6—11].

1894 wurde von Rouget bei der Dourine der Pferde in Algier der Erreger entdeckt. Bald zeigte sich, daß diese mit der auch in Europa seit langem verbreiteten Beschälseuche identisch sei. Diese war bereits 1796 im Gestüt Trakehnen ausgebrochen und seither in Europa weiter verbreitet. Zurzeit haben wir die Erkrankung in Europa noch in Rußland (von dort 1908 nach Deutschland eingeschleppt), Türkei, Donauländern, Spanien. Sie herrscht in Nordafrika, Kleinasien, Persien, Vorderindien, in Nordamerika (Süddakota, Kanada), in Südamerika (Chile und Brasilien [Staat Ceara]); vorübergehend auch auf Java beobachtet.

Klinisch handelt es sich um ein sehr ausgeprägtes Krankheitsbild von chronischem Verlauf. Im ersten Stadium zeigen sich Ödeme, Eruptionen und Geschwüre an den Genitalien, die später unter Pigmentverlust abheilen, dann tritt ein Stadium ein mit Quaddeln auf der Haut, den sog. »Plaques« oder Talerflecken, die flüchtiger Natur sind; im dritten Stadium entstehen unter zunehmender Abmagerung und Anämie Lähmungen der hinteren Extremitäten. Die Krankheit dauert ½ bis zu mehreren Jahren, auch Heilungen scheinen vorzukommen.

Pathologisch-anatomisch findet man besonders Veränderungen im unteren Teil des Lumbalmarkes, ferner auch neuritische Erscheinungen der peripheren Nerven.

Das Tr. equiperdum findet sich nicht stets im Blut, häufiger im Sekret der Genitalien und im Saft der Quaddeln. Es mißt 25—28 μ und ähnelt dem Tr. brucei. Es ist infektiös für die üblichen Versuchstiere, und zwar gelingt die Infektion sehr leicht auch durch die unverletzte Schleimhaut, z. B. Conjunctiva oder Vagina des Kaninchens. Bei ihm zeigen sich dann oft Ödeme an den Genitalien, Exkoriationen der Haut, eitrige Konjunktivitis.

Die natürliche Übertragung geschieht durch den Geschlechtsakt. Daß ev. auch mechanische Übertragung durch Stechinsekten vorkommen kann, ist nicht auszuschließen.

Trypanosoma theileri Laveran.

(Synon. Tr. transvaaliense, himalayanum, indicum, franki, americanum.)

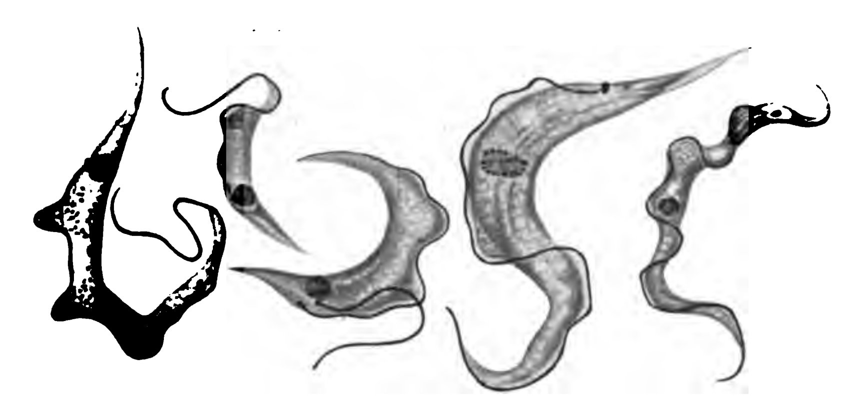
[Taf. 4, Fig. 45.]

Bei an dem sog. Gallenfieber erkrankten Rindern fand Theiler 1903 in Südafrika Trypanosomen von charakteristischer Gestalt, die er für die Erreger hielt, bis neuerdings ihre wahrscheinliche Harmlosigkeit erkannt wurde.

Trypanosoma theileri unterscheidet sich vor allem durch seine Größe von den meisten anderen Säugetiertrypanosomen. Es mißt 30—70 μ bei 2—5 μ Breite. Der Kern ist längsoval und liegt ungefähr in der Mitte. Das Hinterende ist meist sehr spitz ausgezogen; ziemlich entfernt von ihm liegt der rundliche oder stäbchenförmige Blepharoplast. Die undulierende Membran ist sehr gut entwickelt und endet in eine meist sehr lange freie Geißel. Das Protoplasma ist oft stark granuliert. In Giemsafärbung erscheint es manchmal längsgestreift. Sog. männliche und weibliche Formen sind oft deutlich in gefärbten

Präparaten. Laveran hatte zuerst in Präparaten von Theiler Formen gefunden, bei denen der Blepharoplast neben dem Kern lag, die also Crithidienformen entsprachen; er hatte sie Tr. transvaaliense benannt. (Textfig. 20.) Nachdem sich herausgestellt hat, daß sie nur Stadien des Tr. theileri sind und auch an anderen Plätzen vorkommen, hat der Name keine Berechtigung mehr. Die verschiedensten Stadien dieser Art sind auf der Textfigur 20 zu ersehen.

Der Befund Theilers wurde zunächst aus anderen Gegenden Afrikas bestätigt, und zwar wurden die Erreger meist bei scheinbar gesunden Rindern gefunden. Dann



Textfig. 20. Verschiedene Formen von Trypanosoma theileri aus Indien. (Nach Lingard.)

wiesen sie Dschunkowsky und Luhs in Transkaukasien, Lingard in Indien (= Tr. indicum und himalayanum) und andere in Asien nach. In Deutschland wurden sie zuerst als Trypanosoma franki bei einer verendeten Kuh von Frank gefunden. Knuth und seine Schüler Behn und Rauchbar wiesen ihre weite Verbreitung in Deutschland durch Kultur nach, und auf demselben Wege gelang auch der Nachweis in anderen Weltgegenden.

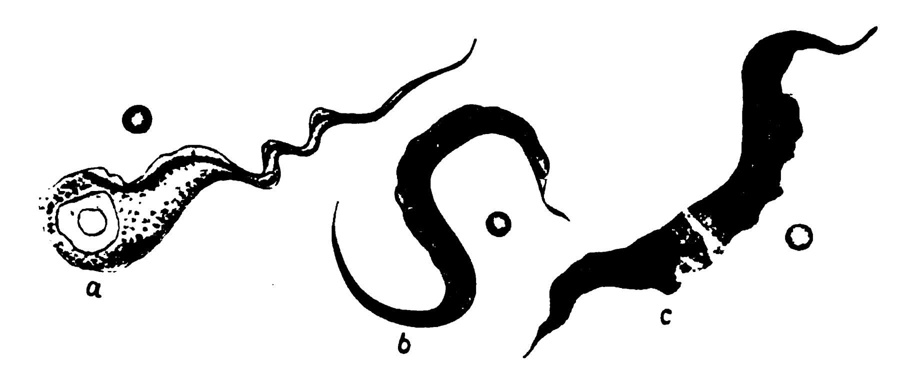
Trypanosoma theileri zeichnet sich nämlich vor allen anderen Trypanosomen durch sehr leichtes Wachstum in der Kultur aus. Als Kulturmedium genügt gewöhnliche Nährbouillon, mit der das verdächtige Blut gemischt und bei Zimmertemperatur aufbewahrt wird. In der Kultur kommt es nach einigen Tagen zur Bildung von Rosetten, die aus großen Flagellaten von Crithidienform bestehen. Vorher treten oft rundliche Gebilde auf. Auf diese Weise ist der Nachweis solcher Trypanosomen auf den Philippinen (Martini), in Nordamerika (Crawley = Tr. americanum), ferner in England, Dänemark, Schweden, Frankreich, Griechenland, Algier, Tunis, Uruguay u. a. O. nachgewiesen worden.

Manche Autoren nehmen an, daß im Blute vielleicht intrazelluläre Latenzformen vorkommen.

Das Tr. theileri ist nur auf Rinder überimpfbar; auch die Übertragung durch Kulturen ist gelungen. Es ist wahrscheinlich meist nicht pathogen und kommt scheinbar bei anderen Erkrankungen zu intensiverer Vermehrung. Es ist also auf einen bestimmten Wirt genau angepaßt, ungefähr wie Tr. lewisi und dessen Verwandte.

Trypanosoma gigantium[1]) Lingard.

Lingard beschrieb nach frischen Präparaten unter diesem Namen Rindertrypanosomen von 14—22facher Länge roter Blutkörperchen. Die Beschreibung ist sehr mangelhaft; Näheres ist aus der Textfig. 21 *a* ersichtlich.



Textfig. 21.
a Riesentrypanosoma Lingard's. *b* Schönebecks Rindertrypanosoma aus D. O.-Afrika. *c* Tr. ingens (Bruce, Hamerton etc.).

Trypanosoma ingens Bruce, Hamerton etc.

Es handelt sich um Trypanosomen, die in Uganda bei Rindern, Riedbock und Buschbock gefunden wurden. Der Kern war unregelmäßig gestaltet; das Protoplasma zeichnete sich durch starke Granulierung und eine Längsstreifung in den Teilen hinter dem Kern aus (Textfig. 21 *c*). Die Länge betrug bis 122 μ zu 7—10 μ.

Ein ähnliches Tr. fand Schönebeck in Ostafrika bei einem Rinde, das aber pathogene Eigenschaften zu haben schien (Tr. schönebecki; Textfig. 21 *b*).

Trypanosoma wrublewskii Wladimiroff und Yakimoff.

Beim Wisent in Littauen gefunden. Das Hinterende ist sehr lang ausgezogen und stumpf endend. Es kommen nur crithidienähnliche Formen vor, d. h. der Blepharoplast lag stets vor oder neben dem Kern.

[1]) Die gleichartige spätere Benennung eines Trypanosoms des Rochens durch Neumann ist danach ungültig.

Trypanosoma gambiense Dutton.

[Taf. 6, Fig. 1—27.]

Das Trypanosoma gambiense ist der Erreger der im tropischen Afrika einheimischen menschlichen Trypanosomiasis, der sog. »Schlafkrankheit«.

Verbreitung: Die menschliche Trypanosomiasis kommt nur im äquatorialen Afrika vor. Hier ist sie zuerst 1803 von dem englischen Arzt Winterbottom genauer beschrieben worden als »Lethargus« der Eingeborenen von Benin[1]). Seitdem ist sie vielfach genauer erforscht worden. Das Verbreitungsgebiet reicht nördlich und südlich ungefähr bis zum 15. Breitegrad. Dabei ist die Endemie örtlich an bestimmte Bedingungen gebunden, nämlich ihr Vorkommen ist auf die Umgebung der Ufer von Flüssen und Seen beschränkt.

Von der Westküste aus hat sich die Seuche von Jahr zu Jahr mehr ausgebreitet. Sie herrscht heute im Westen von den portugiesischen Besitzungen im Süden (Loanda, Benguela) bis zur Mündung des Senegal im Norden. Senegambien, Französisch-Guinea, die Inseln im Golf von Guinea, Togo, Kamerun, die Kongogebiete sind alle infiziert. Den Flußläufen entlang hat sich die Seuche offenbar nach Osten zu weiter fortgesetzt. So gewann sie weite Ausdehnung an den britischen und deutschen Ufern des Viktoria-Nyansa- und Tanganjikasees, auch südlich am Nyassasee zeigten sich Herde; im Norden folgt sie den Quellflüssen des Nils. Das Verbreitungsgebiet fällt zusammen mit dem der übertragenden Glossinen (s. später).

Die Klinik der Krankheit hat sehr viele Ähnlichkeit mit dem Verlauf der chronischen Trypanosomenkrankheiten der Tiere. Man unterscheidet ein erstes Stadium als »Trypanosomenfieber«, charakterisiert durch unregelmäßige Fieberanfälle, nervöse Schwächezustände (Muskelzittern, Schwindelanfälle, Nervenschmerzen, vorübergehende Paresen), Drüsenschwellungen, besonders der Halsdrüsen, Auftreten von flüchtigen Ödemen und Erythemen der Haut, Pulsbeschleunigung. Die Erreger findet man besonders während des Fiebers im Blute; häufig auch im Saft der Lymphdrüsen. Diese Symptome können wochen- bis monatelang wechselnd auftreten, bis sich das zweite Stadium, die sog. »Schlafkrankheit«, einstellt; dies hängt nach allgemeiner Ansicht ab von dem Eindringen der Erreger in die Cerebrospinalflüssigkeit. Dies zeigt sich zunächst durch Zunahme der nervösen Störungen, häufige Kopfschmerzen, leichte Ermüdbarkeit.

Auch Krämpfe tonischer und klonischer Natur können auftreten. Schließlich kommt es zu fortschreitender Apathie; sich selbst überlassen, verfallen die Kranken in Somnolenz. In vielen Fällen kommen dabei auch schwere Erregungszustände vor, die direkt

[1]) Nach Beckers Mitteilung einer arabischen Handschrift scheint sie schon im 14. Jahrhundert dort geherrscht zu haben.

maniakalische Anfälle darstellen. Dabei werden die Kranken immer kachektischer, das Gesicht erscheint ödematös, Leber und Milz sind geschwollen, es besteht Anämie, und schließlich, oft erst nach vielen Monaten, tritt der Tod im Koma ein.

Die ganze Krankheit kann wenige Wochen (bei Europäern beobachtet) oder bis über Jahre dauern. Vorausgehen kann ebenfalls ein monatelanges Latenzstadium.

Die pathologische Anatomie ist besonders von Mott und Spielmeyer studiert worden. Danach stehen im Mittelpunkte der Veränderungen über den ganzen Organismus ausgedehnte entzündliche Erscheinungen, in Form von nichteitrigen diffusen Infiltrationen von Plasmazellen und lymphozytären Elementen in den verschiedensten Organen. Sie sind am deutlichsten im Zentralnervensystem, und zwar speziell im Gehirn und seinen Häuten, ferner in den Lymphdrüsen, der Milz und dem Herzmuskel. Bei der Rückbildung der Infiltrate kommt es vielfach zur Neubildung von Bindegewebe, daher Verdickung von Pia und Adventitia. Die Leber zeigt oft degenerative Veränderungen [s. Taf. 6, Fig. 31]. Am ausgeprägtesten sind die Erscheinungen am Gehirn, wo die Zellinfiltrationen, den Gefäßen der Hirnrinde folgend, sich bis in die tiefsten Schichten als Zellmäntel um die Gefäße erkennen lassen. Das Charakteristische dieses, auch für die Diagnose ex autopsia ev. in Betracht kommenden Befundes ist an den auf Taf. 6, Fig. 28 und 30 gegebenen Schnittbildern leicht erkennbar, wovon Fig. 28 den Befund bei ganz schwacher Vergrößerung gibt.

Sekundäre degenerative Veränderungen des Parenchyms des Gehirnes kommen auch vor. (Dies ist umgekehrt wie bei der progressiven Paralyse, bei der das Primäre solche Veränderungen, das Sekundäre die interstitiellen Entzündungen des Gehirns sind.)

Das Trypanosoma gambiense ist zuerst von Forde 1903 bei einem an Trypanosomenfieber Erkrankten im Blut gesehen und als »Würmchen« beschrieben worden; Dutton erkannte es bei dem gleichen Fall als Trypanosoma und nannte es Tr. gambiense. Bei dem Schlafkrankheitsstadium selbst fand es zuerst Castellani in der Cerebrospinalflüssigkeit und schlug den Namen Tr. ugandense vor, der aber nach Feststellung der Identität der Erkrankung fallen mußte.

Das Trypanosoma gambiense kann beim erkrankten Menschen nachgewiesen werden:

1. Aus dem Punktionssaft der geschwollenen Lymphdrüsen, insbesondere der Halslymphdrüsen. Anzuwenden bei verdächtigen Leuten ohne deutliche klinische Symptome; entweder frische Untersuchung oder Färbung.

2. Aus dem Blute. Im Fieber und späteren Stadien sind sie darin oft so zahlreich, daß sie im frischen oder gewöhnlichen gefärbten Präparate zu finden sind [Taf. 6, Fig. 2]; sonst muß stets die Methode des dicken Tropfens (s. S. 138 u. 143) angewandt werden, die sich hierbei der deutschen Schlafkrankheitskommission glänzend bewährt hat.

3. Aus der Cerebrospinalflüssigkeit. Hier sind die Erreger bei Bestehen nervöser Symptome zu erwarten. Die durch Punktion gewonnene Flüssigkeit wird zur mikroskopischen Untersuchung zentrifugiert, der Bodensatz entweder frisch untersucht oder nach Giemsa gefärbt [Taf. 6, Fig. 1].

Das Trypanosoma gambiense [Taf. 6, Fig. 1—27] gleicht morphologisch sehr den meisten anderen pathogenen Formen, es mißt 16—30 μ zu 1,5—2 μ. Die Geißel ist meist gut ausgebildet, doch kommen, besonders bei den kleineren Formen, solche ohne deutliche

freie Geißel vor [Taf. 6, Fig. 8, 13, 14]; mehrere Autoren haben diese »Dimorphität« des Tr. gambiense neuerdings mehrfach betont. Bei genauer Durchsicht wird man aber bei allen pathogenen Trypanosomen manchmal kurzgeißelige Formen finden. — Der Kern ist längsoval und liegt meist in der Mitte. Der Blepharoplast liegt in der Nähe des Hinterendes, das bei den schlankeren Formen manchmal spitz ausläuft. In gefärbten Präparaten sind sog. Geschlechtsdifferenzen auch bei Tr. gambiense oft deutlich erkennbar [Taf. 6, Fig. 5—8]. Das Trypanosom zeichnet sich ferner häufig durch einen besonderen Reichtum an Protoplasmagranulationen aus, die sich rötlich bis schwärzlich färben [Taf. 6, Fig. 17—27]. manchmal liegen sie in einer Reihe angeordnet und sollen nach Swellengrebel durch den Zerfall des S. 29 erwähnten Axialfadens entstehen. Laveran und Mesnil bezweifeln das Vorhandensein des letzteren. Als charakteristisch hatte früher Castellani eine Vakuole hinter dem Blepharoplast beschrieben; sie entsteht aber nur durch mangelhafte Fixation der Trypanosomen aus der Cerebrospinalflüssigkeit, ev. auch durch Schädigung beim Zentrifugieren.

Die Vermehrung geschieht durch Zweiteilung, von der einige charakteristische Stadien auf Taf. 6, Fig. 23—26 wiedergegeben sind. Durch Verzögerung der Protoplasmadurchschnürung können auch Vierteilungsbilder [Taf. 6, Fig. 27] entstehen.

Einen komplizierten Entwicklungszyklus haben Salvin-Moore und Breinl beschrieben, durch den sie das vorübergehende Verschwinden der Trypanosomen aus dem Kreislauf zu erklären versuchten. Bei Abnahme der Trypanosomen im peripheren Blut soll in inneren Organen, besonders der Lunge, nach Zerfall einer »black line« (wohl identisch mit Swellengrebels Axialfaden) der größte Teil des Flagellaten zugrunde gehen und nur der Hauptkern und ein Teil um ihn erhalten bleiben und kleine »latent bodies« bilden. Allmählich sollen aus diesen unter Regeneration von Blepharoplast und Geißel wieder Trypanosomen werden. Nach Ansicht anderer Autoren dürfte es sich wohl hier in der Hauptsache um Degenerationsformen in innern Organen handeln; in solchen findet man auch sehr häufig rundliche cystenartige Involutionsformen.

Auch das neuerdings von verschiedenen Autoren »gemeldete« Vorkommen geißelloser multipler Vermehrungsformen, wie bei Schizotrypanum cruzi, ist noch nicht bewiesen und recht unwahrscheinlich.

Außerhalb des Tierkörpers verhält sich Tr. gambiense ähnlich wie Tr. brucei. Im überlebenden Blute kann es einige Tage lebens- und vermehrungsfähig bleiben. Die Kultur ist sehr schwierig und ist lange Zeit einwandfrei nicht gelungen. Laveran und Mesnil sahen einmal bis zu 19 Tagen lebende Trypanosomen (auch Teilungsformen) auf Novy-Agar. Überimpfung mißlang aber. Erst neuerdings gelang sie Thomson und Sinton (Ann. of trop. Med. and Parasit. 1912. 6. 331), indem sie zu Novy-Mc Neal-Nicolle Agar (s. S. 89) statt Kaninchenblut solches von Ratten zusetzten, das mit gleicher Menge 1% Natriumcitrat versetzt war. Sie erhielten gutes Wachstum und konnten die Kultur in vier Generationen während 37 Tagen fortzüchten. Vom dritten Tage ab waren die Kulturflagellaten nicht mehr infectiös; dieselben gleichen morphologisch den Entwicklungsformen aus dem Darm von Glossinen.

Die **Übertragung auf andere Tiere** gelingt leicht. Am geeignetsten erwiesen sich Affen, bei denen eine der menschlichen Erkrankung ganz ähnliche (auch Schlafsucht) auftreten kann; der Tod tritt nach einigen Wochen bis einigen Monaten, je nach der Virulenz, ein.

Weiße Ratten und Mäuse lassen sich auch gut infizieren und durch Passage ist die Virulenz zu steigern; anfangs können einzelne Tiere refraktär sein, andere nach längerer Krankheit genesen. Neben akutem Verlauf kann auch chronischer viele Monate mit Rezidiven verlaufender vorkommen. Oft werden kolossale Milztumoren, manchmal bei Ratten auch Lähmungen der hinteren Extremitäten beobachtet.

Bei Kaninchen und Meerschweinchen ist der Verlauf meist sehr chronisch, Heilung nicht selten. Die Parasiten sind bei ihnen im peripheren Blut oft sehr spärlich; man findet sie aber dann bei der Obduktion oft massenhaft im Knochenmark. Hunde sind auch ziemlich empfänglich und sterben nach einigen Wochen. Ziegen und Schafe genesen fast stets nach kurzem Auftreten von Trypanosomen im Blut.

Im allgemeinen gilt für Tierversuche, daß das Trypanosoma gambiense, je nach seiner Herkunft, ungeheuer schwankend in seiner Virulenz ist.

Das **natürliche Vorkommen von Trypanosoma gambiense bei anderen Tieren** als dem Menschen ist früher sehr bezweifelt worden. Über einen positiven Befund bei zwei Hunden hatten zuerst Gray und Tulloch aus Uganda berichtet; dann Bruce und seine Mitarbeiter über einen solchen bei einem Rind. Nach neueren Berichten ist es nicht unwahrscheinlich, daß auch andere Tiere, besonders Wild (Antilopen) als Parasitenträger wirken können; für das mit dem Tr. gambiense verwandte Tr. rhodesiense nehmen es englische Forscher als sicher an.

Die **natürliche Übertragung** von Tr. gambiense geschieht durch Glossina palpalis. Es ist eine langjährige Erfahrungstatsache, daß sich das Verbreitungsgebiet dieses Trypanosoms und das der Glossina palpalis deckt, d. h. daß ersteres endemisch nur im Bereich letzterer vorherrscht.

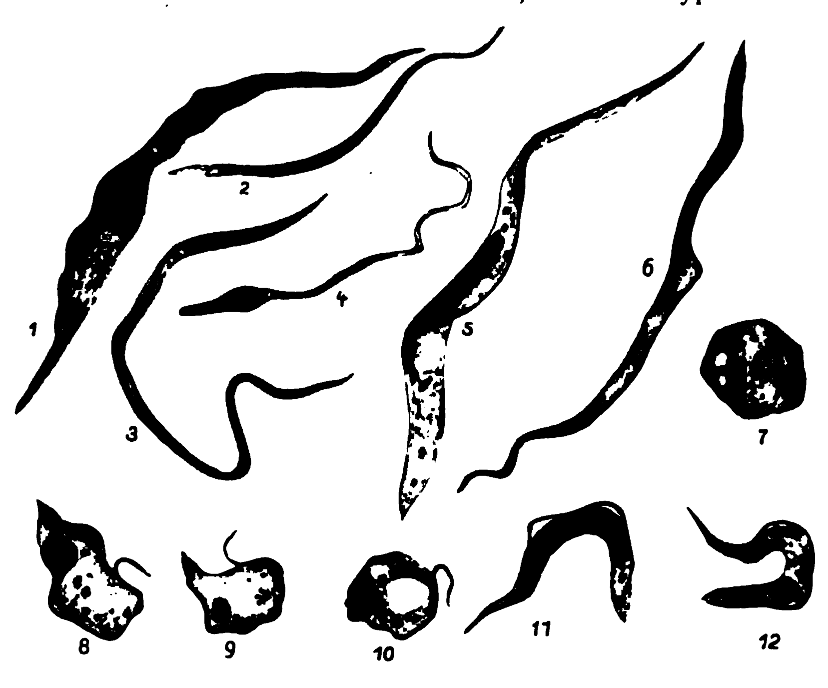
Lange war die Frage strittig, ob diese Fliege als echter Überträger oder als rein mechanischer wirke; die Erfahrung der strengen Anpassung der Parasiten an diese eine Art sprach für ersteres.

Gray und Tulloch fanden 1905 als Erste Entwicklungsformen des Tr. gambiense in Glossina palpalis, und zwar in der Zeit von 24—288 Stunden; die beobachteten Formen, die bis 100 μ maßen, waren großenteils Crithidienformen. Wegen des Befundes ähnlicher Flagellaten bei scheinbar nicht infizierten Fliegen wurden diese Parasiten von verschiedenen Autoren als nicht zum Zyklus des Tr. gambiense gehörig betrachtet und Tr. tullochi und grayi benannt (s. später).

Kleine und Taute haben durch die gleiche Versuchsanordnung, wie sie bei Tr. brucei beschrieben ist, die Frage endgültig gelöst, indem ihre Serienversuche mit gezüchteten Glossinen ergaben, daß auch hier die Entwicklung im Darmtrakt der Fliegen stattfinde. Die Entwicklungszeit betrug in ihren Versuchen 20 Tage; Bruce und seine Mitarbeiter fanden in einer anderen Gegend später eine etwas längere von 27—53 Tagen. Es kam auch hier zur Entwicklung differenter als männliche und weibliche aufgefaßter Flagellaten und am Schlusse wieder zur Bildung kleiner, dem ursprünglichen Tr. gambiense ähnlicher Formen, dazwischen rundlicher Ruhestadien. Einige typische Formen dieser Entwicklung sind auf der Textfig. 22 abgebildet (auch sei auf die gleichen Bilder von Tr. brucei auf Taf. 7 verwiesen). Betreffs des sog. Tr. grayi konnten Kleine und Taute feststellen, daß es die Entwicklungsform von Kaltblütertrypanosomen ist, und

zwar von Krokodilen. Die männlichen Formen sind ganz dünn und mit viel längerer Geißel als bei Tr. gambiense; die Weibchen sind breiter. Bei beiden liegt der Blepharoplast stets vor dem Hauptkern, bei den Weibchen ist er zudem größer und stäbchenförmig im Gegensatz zu Tr. gambiense. Da diese Form nicht selten bei Glossinen gefunden wird, seien charakteristische Stadien hier abgebildet (Textfig. 23).

Entgegen den ursprünglichen Befunden Kleines und Tautes nahmen Bruce und seine Mitarbeiter an, daß die Trypanosomen



Textfig. 22. Entwicklung von Tr. gambiense im Körper der Glossina palpalis. (Nach Kleine und Taute.)
1 Weibliches Trypanosom aus Darm. 2—4 Männliche Trypanosomen aus Darm. 5 und 6 Trypanosomenformen aus Rüssel (Tr. tullochi). 7—10 Ruhestadien aus Darm (Übergang zum typischen Tr.). 11—12 Trypanosomen aus Rüssel.

gegen das Ende der Entwicklung in die Speicheldrüsen gelangen und nur solche Fliegen infektiös sind, deren Speicheldrüsen infiziert sind. Robertson konnte die Befunde von Bruce betr. des Eindringens in die Speicheldrüsen bestätigen, desgl. Rodhain, Fraser und Duke und neuerdings auch Kleine und Eckard.

Die Autoren nahmen zum Teil an, daß die Infektion der Proboscis nur durch in die Speicheldrüsen überwandernde Flagellaten zustande komme.

Textfig. 23. Trypanosoma grayi aus Glossina palpalis. a weibliche Form. b und c männliche Form. (Nach Kleine und Taute.)

Die Frage, wie die Trypanosomen in die Speicheldrüsen gelangen sowie diejenige, ob die Trypanosomen aller Entwicklungsstadien überimpfbar sind oder nur die Stadien

aus den Speicheldrüsen, harren noch völliger Aufklärung. Nach den Befunden der oben genannten Autoren scheinen allerdings tatsächlich — entgegen früheren Angaben — nur die »Speicheldrüsentrypanosomen« übertragbar zu sein.

Außer Glossina palpalis kann nach Versuchen von Taute und Fischer auch Glossina morsitans das Tr. gambiense übertragen, wenigstens gelang dies bei entsprechenden Versuchen am Tanganjikasee.

Bruce und seinen Mitarbeitern gelang die Infektion von Rindern und Antilopen durch Glossina palpalis, und Fraser und Duke konnten zeigen, daß diese Tiere noch nach langer Zeit für Glossina palpalis infektiös waren; damit ist die Bedeutung von Tieren als »Parasitenträger« sichergestellt.

Außer Glossinen kann natürlich rein mechanisch die Schlafkrankheit auch durch andere Stechfliegen übertragen werden. Ferner ist direkte Übertragung von Mensch zu Mensch durch den Geschlechtsverkehr durch Beobachtungen von Kudicke in Ostafrika wahrscheinlich gemacht. Diese beiden letzten Modus dürften aber keine bedeutende Rolle spielen.

Trypanosoma rhodesiense Stephens und Fantham.

Zuerst aus Nordrhodesien, dann aus dem britischen Nyassaland, Portugiesisch-Ostafrika und dem Süden von Deutsch-Ostafrika sind menschliche Trypanosomenerkrankungen gemeldet worden aus Gebieten, in denen Glossina palpalis fehlt, wohl aber Gl. morsitans vorkommt. Diese Erkrankung verlief in vielen Fällen akuter als die eigentliche Schlafkrankheit, bei manchen ohne die letzten Symptome dieser; geschwollene Nackendrüsen scheinen sehr selten zu sein, dagegen sah Shircore fünfmal eine eitrige Keratitis.

Bei der Verimpfung auf Tiere fanden dann Stephens und Fantham einige morphologische Besonderheiten der Erreger: nämlich außer schlanken Formen plumpe, bei denen zum Teil der Kern ganz nach hinten verlagert und sogar manchmal hinter den Blepharoplast getreten war.[1]) Näheres ergibt die Textfig. 24.



Textfig. 24. Verschiedene Formen von Tr. rhodesiense aus der Ratte nach Stephens und Fantham.

Der Erreger erhielt von ihnen den Namen Trypanosoma rhodesiense.

Bei Tierversuchen zeigte sich, daß der Erreger für manche Tiere, nämlich Ratten, Affen und insbesondere Ziegen und Schafe, viel virulenter ist als Tr. gambiense. Bei letzteren trat in den Versuchen von Laveran und Mesnil der Tod nach ca. 44 Tagen ein, während sie nach Tr. gambiense-Infektion fast stets genasen.

Die Kultur ist gelungen, doch fanden Thomsen und Sinton (s. S. 52), daß es weniger gut wächst als Tr. gambiense. Sie erhielten nur drei Generationen und 21 tägige

[1]) Solche »postnucleare« Formen sind inzwischen bei anderen Trypanosomen gefunden worden.

Kultur. Morphologisch waren auch in Kulturen »postnucleare Formen« relativ häufig. Wie bei Tr. gambiense ging auch hier die Infektiosität nach drei Tagen verloren.

Als Überträger kommt nur Glossina morsitans in Betracht, und Kinghorn und Yorke konnten zeigen, daß in ihr eine Entwicklung von mindestens 14 Tagen stattfindet, nach der die Fliegen dauernd infektiös sind. In der Zwischenzeit schienen sie es nicht zu sein. Die Autoren fanden auch ein Übertreten der infektiösen Formen in die Speicheldrüsen, aber auch Darmtrypanosomen konnten sie auf Tiere überimpfen. In ihren Versuchen wurden 5% der Fliegen infiziert.

Es zeigte sich ferner nach Kinghorn und Yorke, daß verschiedene Antilopenarten und ein eingeborener Hund Wirte des Tr. rhodesiense waren, was für die Frage der Weiterverbreitung dieser Form von ungeheurer Bedeutung wäre; sie glaubten, daß in Nord-Rhodesien teilweise 16% des Wildes damit infiziert seien.

Inzwischen hat Taute (Arch. d. Kais. Ges.-Amtes 1913. Bd. 45. 102), der an die Identität der Antilopen- und Haustiertrypanosomen mit Tr. rhodesiense trotz der morphologischen Gleichheit und des Verhaltens im Tierversuch nicht glaubte, in Portugiesisch-Nyassaland in heroischen Selbstversuchen die Frage untersucht. Zunächst wurden in zwei Versuchsreihen größere Mengen von Glossina morsitans an Affen mit den typischen Antilopenstämmen gefüttert und in Serienversuchen neuen Tieren angesetzt; vom 20. bzw. 17. Tage ab wurden sie bis zur Beendigung der Versuche (41.—44. bzw. 36.—40. Tag) für alle gestochenen Tiere (Affen, Hunde und Ziegen) infektiös, nur der vom 28.—32. bzw. 26.—30. dazwischen den Fliegen zur Blutnahrung dienende Mensch wurde nicht infiziert. Später verimpfte sich Taute von einem spontan an dem typischen verdächtigen Trypanosom erkrankten Hunde 2,0 ccm Blut subkutan und ebenso verschiedenen Tieren. Er selbst blieb dauernd gesund, auch Überimpfung seines Blutes (im ganzen 10 ccm) 14 Tage später auf empfängliche Tiere blieb negativ, während die gleichzeitig mit ihm infizierten Tiere nach dreitägiger Inkubation erkrankten. Taute hält daher diese nicht auf den Menschen übertragbaren Trypanosomen trotz morphologischer und einiger biologischer Ähnlichkeiten nicht für Tr. rhodesiense, sondern zu Trypanosoma brucei gehörig. Dieses mutige Experiment ist somit für die ganze Schlafkrankheitsbekämpfung von größter Bedeutung geworden.

Trypanosoma rovumense Beck und Weck, 1912.

Literatur: Beck und Weck, Die menschl. Trypanosomenkrankheiten am Rovuma. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. 1913. 17. 145.

Beim Studium der Trypanosomiasis im Süden von Deutsch-Ostafrika, am Rovuma, die wie die obige Form von Glossina morsitans übertragen wird, fanden Beck und Weck, daß der Parasit sich am Hinterende blasser färbe als Tr. brucei und gambiense. Er war sehr virulent für Meerkatzen (Tod nach 11—60 Tagen), Hunde (Tod nach 6—30 Tagen), Ratten (Tod nach 10—17 Tagen). Bei Hunden, Ratten und Affen traten zuerst schlanke, dann dicke Formen auf; Kernverlagerungen wie bei Tr. rhodesiense wurden nicht beobachtet. Die Autoren gaben den neuen Namen; es erscheint aber wohl kaum berechtigt, diese Form von Tr. rhodesiense abzutrennen.

Verschiedene Stechfliegen,

die mit der Trypanosomenübertragung in Beziehung stehen.

Literatur: Alcock, Entomology for medic. officers. London. Gurney & Jackson. 1911. — Austen, A monograph of the Tsetse-flies. London. Brit. Museum. 1903. — Austen, British blood sucking flies. London. Brit. Museum. 1906. — Austen, Handbook of Tsetse-flies. London. Brit. Museum. 1911. — Grünberg, Die blutsaugenden Dipteren. G. Fischer, Jena 1907. — Minchin, Report on the anatomy of the tsetse fly. Proc. Roy. Soc. B. 76. 1905. 531. — Sander, Die Tsetsen. A. Sch. u. Trop.-Hyg. 9. 1905. Heft 5—8 (und separat Barth, Leipzig). — Stuhlmann, Beitr. z. Kenntnis der Tsetsefliege. A. Kais. Ges.-Amt. 1907. 26. — Bulletins of Entomologic Research. London. — Newstead, A revision of the tsetse flies etc. Bull. Entom. Res. 2. 1911. 9. Zupitza, Über die Schlafkrankheitsfliege bei Duala. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. 1908. 1.

[Taf. 7, Fig. 13—30.]

Als Überträger von pathogenen Trypanosomen großer Säugetiere kommen, wie im vorhergehenden genauer besprochen, eine Reihe von Stechfliegen in Betracht. Die wichtigste Gruppe ist die Gattung der Glossinen, deshalb, weil sie als echte Überträger, d. h. solche, in denen eine Entwicklung stattfindet, erkannt sind. Vielleicht spielen auch die Hippobosciden eine solche Rolle. Dagegen sind andere Stechfliegen, nämlich Tabaniden und Stomoxys, bisher nur als mechanische Überträger ermittelt worden.

Im folgenden sollen die genannten Formen, soweit es für das Verständnis ihrer Hauptmerkmale nötig ist, kurz besprochen werden; wir lehnen uns dabei streng an die unten angegebene Spezialliteratur, die zu Einzelstudien selbstverständlich eingesehen werden muß.

Für die Technik der Konservierung und des Fangens der Stechfliegen gilt in der Hauptsache das bei den Culiciden ausführlich Besprochene. Betreffend des Fanges sei aber erwähnt, daß nur im Freien jagbare Fliegen zweckmäßigerweise statt mit Fanggläsern mit Schmetterlingsnetzen gefangen werden — ev. auch während des Saugens an größeren Tieren — und aus ihnen lebend herausgenommen und in Gläser zu Versuchen gesetzt werden können oder mit Chloroform, Äther etc. im Netz abgetötet werden. Die Konservierung in Spiritus oder trocken ist die gleiche; das Aufspannen für Sammlungspräparate erfolgt aber natürlich bei größeren Fliegen genau wie bei Schmetterlingen auf Spannbrettern.

Die Präparation des Verdauungstraktes der Stechfliegen — soweit er für die hier besprochenen Parasiten in Betracht kommt — ist ausführlich bei den Glossinen S. 60 angegeben, und das dort Gesagte gilt im wesentlichen auch für die andern Fliegen.

Die Züchtung der verschiedenen Stechfliegen ist nicht bei allen Formen leicht; für die meisten gilt, daß sie einer noch peinlicheren Beaufsichtigung bedürfen als die Stechmücken. Die Züchtung der Glossinen ist S. 61 besonders besprochen.

I. Die Gattung Glossina (Tsetsefliegen).

[Taf. 7, Fig. 13—22.]

Die Glossinen gehören zur Insektenordnung der Dipteren, und zwar zur Familie der Musciden, unter deren verschiedenen Gattungen noch andere blutsaugende außer Glossina sich befinden, wie Stomoxys (s. S. 64), Lyperosia, Haematobia u. a.

Allgemeiner Habitus: Die Glossinen sind Stechfliegen von 7—12 mm Größe und schlankem Körperbau, die sich durch einige Charakteristika leicht von anderen Fliegen unterscheiden lassen.

Der Stechapparat [Taf. 7, Fig. 18] mit den dicht an ihn angelegten Maxillarpalpen wird fast wagerecht ohne jede Knickung nach vorn gestreckt getragen und ist so lang wie der Thorax ohne das Scutellum. Die Maxillarpalpen [Taf. 7, Fig. 18 *a*] sind so lang wie der Stechapparat selbst und bilden mit ihrer inneren Ausbuchtung eine Scheide für diesen. Der Stechapparat (= Proboscis) besteht aus der Oberlippe (labrum) — in der Figur nicht sichtbar, da in den Palpen liegend — dem Hypopharynx [Taf. 7, Fig. 18*b*] und der Unterlippe (labium) [Taf. 7, Fig. 18 *c*]. Der Hypopharynx ist ein feinkalibriges Rohr, das den Ausführungsgang der Speicheldrüsen darstellt, er liegt in das Labium eingebettet. Das Labium ist an seiner Wurzel erheblich nach unten und seitlich verdickt, so daß es äußerlich als zwiebelförmige Anschwellung (Bulbus) erscheint. Beim Stich wird die gesamte Proboscis, also Labrum, Hypopharynx und Labium senkrecht nach unten bis zum Bulbus eingestochen.

Die Fühler = Antennen, deren Haltung am Kopfe aus Taf. 7, Fig. 18 *d* ersichtlich ist, bestehen aus den zwei ersten kurzen und dem dritten langen Gliede [Taf. 7, Fig. 19*a*]. Nahe der Basis des dritten Gliedes entspringt die Fühlerborste = Arista [Taf. 7, Fig. 19*b*]. Die zweigliedrige Arista trägt an dem zweiten, sehr langen Gliede nur an der Vorderseite Fiedern, die ihrerseits wieder Seitenästchen aufweisen, sog. »doppelte Befiederung«. Die Zahl der Fiedern (17—28) schwankt bei den verschiedenen Spezies, nach Austen auch bei einzelnen Exemplaren derselben Spezies.

An den Flügeln ist der Verlauf der vierten Längsader für die Gattung Glossina charakteristisch durch das Vorhandensein einer scharfen Abknickung (s. Spezialliteratur). Die Flügelhaltung in der Ruhestellung ist im Gegensatz zu anderen Dipteren derartig, daß sich die beiden Flügel fast völlig decken, etwa wie die Blätter einer Schere; diese typische Haltung, wie sie aus Taf. 7, Fig. 13 u. 16 ersichtlich ist, läßt die Glossinen ohne weiteres von ähnlichen Dipteren unterscheiden [s. z. B. Taf. 7, Fig. 23, Stomoxys calcitrans].

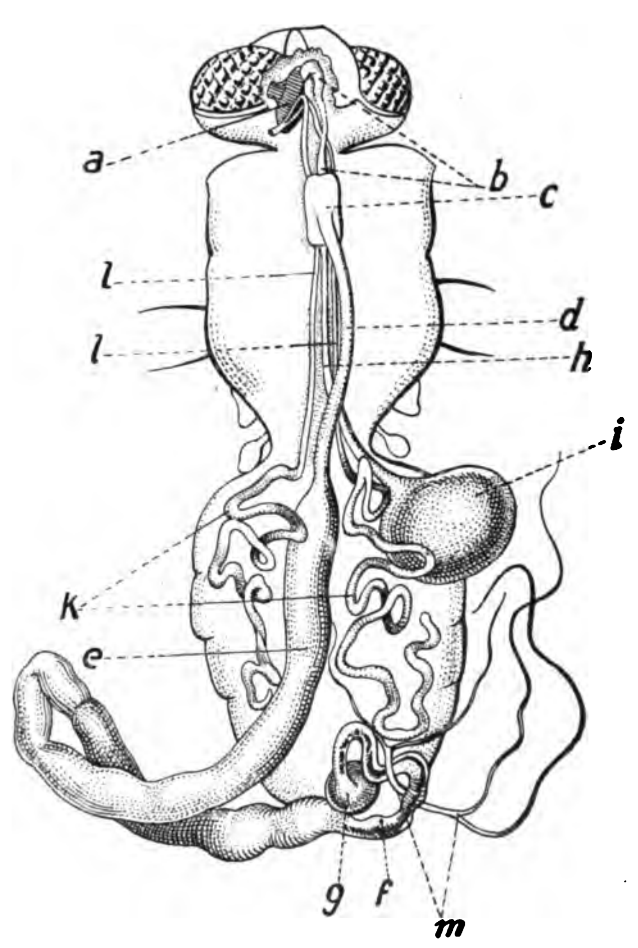
Der Thorax ist flach gewölbt, länglich mit feinen dunkeln Haaren auf der Rückenfläche besetzt; seine Zeichnung ist bei den einzelnen Arten verschieden.

Das Abdomen besteht aus sieben Leibesringen, deren Rückenzeichnung für die einzelnen Arten charakteristisch ist; an der Bauchseite des letzten (siebenten) Ringes befindet sich bei den Männchen eine längsovale Vorwölbung, das Hypopygium, Geschlechtsorgane darstellend, in dessen Medianlinie sich eine vulvaähnliche Vertiefung (der Anus) befindet. An diesem Organ sind sofort mit Leichtigkeit die Männchen von den Weibchen zu unterscheiden, bei denen der letzte Leibesring ganz flach erscheint. Klappt man das männliche Hypopygium nach hinten auf, so erkennt man daran die Geschlechtsorgane, bestehend aus Haken und dem Penis.

Die Beine bestehen aus den bei den Culiciden S. 193 näher beschriebenen Abschnitten; für systematische Unterscheidungen ist vornehmlich die Färbung der Hinterbeine, besonders des fünfgliedrigen Tarsus maßgebend [Taf. 7, Fig. 15 u. 20].

Die von Minchin, Sander und Stuhlmann hauptsächlich studierte innere Anatomie der Tsetsefliegen kann hier, nur so weit es zum Verständnis der Entwicklung der Trypanosomen nötig ist, besprochen werden. Das Nähere geht aus der Textfig. 25 hervor.

Der auf den erweiterten Pharynx folgende Darmtraktus tritt als Oesophagus in den Thorax in Form eines dünnen gradlinigen, in der Medianlinie liegenden Schlauches (Textfig. 25*b*); im vorderen Drittel des Thorax liegt ihm dorsal ein bohnenförmiges Hohlgebilde, der »Vormagen = Proventriculus« (Textfig. 25*c*) auf, in den er ventral eintritt und ihn dorsal als Vorderdarm wieder verläßt. Der Vorderdarm (Textfig. 25*d*) durchzieht den Thorax als gerader Schlauch; im Abdomen erweitert er sich und bildet als vielfach gewundener Darm den Mitteldarm[1]) (Textfig. 25*e*), dem sich als kurze Teile, in den letzten Leibesringen liegend, der Hinterdarm, Enddarm und die Rektalblase anschließen (Textfig. 25*f* und *g*).



Textfig. 25. Verdauungstraktus von Glossina, kombiniert nach Stuhlmann und Minchin.

a Pharynx. *b* Ösophagus. *c* Proventriculus. *d* Vorderdarm. *e* Mitteldarm. *f* Hinterdarm. *g* Rektalblase. *h* Gang zum Kropf. *i* Kropf. *k* Speicheldrüsen. *l* Ausführungsgänge der Speicheldrüsen. *m* Malpighische Gefäße.

Vor seinem Eintritt in den Proventriculus entspringt aus dem Oesophagus ein den Thorax geradlinig — unter dem Vorderdarm liegend — durchziehender Gang, der sich im ersten Abdominalglied zu einem sackartigen Organ, dem Kropf- oder Saugmagen, erweitert[1]) (Textfig. 25*i*). (Der Kropf ist bei der Präparation meist leicht als mit Gas gefüllte Blase kenntlich.)

Die Speicheldrüsen münden paarig in den Hypopharynx vor der bulbusartigen Anschwellung, treten dann in den Thorax ein, den sie als sehr feine dünne Röhren paralle zum Darm durchziehen, um im Hinterleib wenig weitere vielfach gewundene, blind endende Schläuche zu bilden (Textfig. 25 *k*). Sie erscheinen beim Herauspräparieren als

[1]) In der Figur seitlich verlagert.

glasigweiße Schläuche, die oft in Knäueln den Darm umwinden. Die am Hinterdarm austretenden malpighischen Gefäße (Textfig. 25*m*) sind bedeutend feiner, auch mit den in die Rektalblase mündenden Hodenschläuchen der Männchen können sie kaum verwechselt werden. (Auf die Geschlechtsorgane kann hier nicht genauer eingegangen werden.)

Zur Technik der Untersuchung der Tsetsefliegen sei folgendes kurz bemerkt: Um die Infektion der verschiedenen Darmabschnitte festzustellen, schneidet man nach Entfernung von Flügeln und Beinen mit einer spitzen Schere oder Scherenpinzette je nach Bedarf den Kopf vom Thorax und den Leib von diesem ab. Aus dem Leib preßt man mit Nadeln den Darm heraus und kann so Infektion des Mitteldarms etc. feststellen; unter Spülen mit Kochsalzlösung kann man auch die Speicheldrüsenschläuche vom Darm leicht loslösen und getrennt untersuchen. Der abgezwickte Thorax wird zwischen die Branchen einer anatomischen Pinzette gefaßt und mit dem Abdominalende nach unten auf einen Objektträger ausgepreßt; der ausfließende Saft enthält den Inhalt der vorderen Darmabschnitte. Auch der Kopf wird zunächst mit der Schnittfläche abgetupft; ferner löst man den Rüssel oberhalb des Bulbus los, faßt ihn mit feiner Pinzette an diesem und preßt den Saft aus, der dann am vorderen Rüsselende meist als klares Tröpfchen ausfließt. Mit einiger Geschicklichkeit kann man auch an der unverletzten lebenden Fliege so den Rüsselsaft auspressen. (Zupitza, Keysselitz und Mayer.)

Von dem ausgepreßten Saft können nach den üblichen Methoden Feucht- und Trockenpräparate angefertigt werden. Auch hier sei betont, daß sich diese Ausstriche schlecht färben und sich ev. halbstündiges Wässern der lufttrockenen Präparate vor dem Fixieren empfiehlt.

Die Fortpflanzung der Glossinen geschieht auf eine bei den Dipteren nicht gewöhnliche Weise. Die Larven reifen nämlich in den Ovarien bis zur Verpuppungsreife heran und werden erst dann ausgestoßen. Es bestehen zwei Ovarien, die abwechselnd je ein Ei zur Entwicklung bringen. Die ausgestoßenen Larven [Taf. 7, Fig. 21] haben ungefähr die Größe des Mutterleibes, bestehen aus zwölf Segmenten, sind von gelblicher Farbe, fußlos, am letzten Segment mit zwei dunkelbraunen Höckern versehen. Die Larven verkriechen sich sofort an einem geeigneten Ort (s. u. Biologie) und sind nach 1—2 Stunden in dunkelbraune tönnchenförmige Puppen verwandelt [Taf. 7, Fig. 22].

Verbreitet sind die Glossinen mit einer einzigen Ausnahme, nämlich dem Vorkommen von Glossina tachinoides in Südarabien, der Umgegend von Aden, auf das tropische und subtropische Afrika. Während sie nordwärts nicht über den Wendekreis hinausgehen, überschreiten sie ihn im Südosten beträchtlich. Die einzelnen Spezies zeigen dabei bestimmte Lokalisationen. Alle Glossinen sind aber mehr oder weniger innerhalb des Verbreitungsgebietes an bestimmte Gegenden gebunden, und zwar müssen diese einen lichteren oder dichteren Baum- oder Buschbestand, der genügend Schatten gibt, aufweisen (»fly belts«). Ferner benötigen sie Feuchtigkeit; während einzelne Arten dabei mit geringen Wasseransammlungen sich begnügen, sind andere streng von der Nähe des Wassers hängig, nämlich Glossina palpalis, die nur in begrenzter Entfernung von Fluß- und Seeufern vorkommt.

Die Nahrung der Tsetsen besteht, soweit bis jetzt bekannt, nur aus Blut, und zwar müssen sie, nach Beobachtung an gefangenen Fliegen, gewöhnlich in 3—4tägigen Pausen

Nahrung nehmen. Warmblüterblut scheint von allen Arten bevorzugt zu werden, daneben saugen aber manche auch an Kaltblütern (Krokodilen etc.). Die Fliegen stechen mit Vorliebe vormittags und gegen Sonnenuntergang; nachts sind sie meist wenig rege, so daß fly belts mit Vorliebe des Nachts mit Vieh passiert werden. Die Fliege saugt ein Vielfaches ihres eigenen Gewichts; beide Geschlechter saugen Blut. Die Larvenablage schwankt nach den einzelnen Arten und äußeren Verhältnissen zwischen 8—14 Tagen; die Puppen kriechen nach 3—5 Wochen aus. Die Lebensdauer der Glossinen scheint recht groß zu sein, scheinbar über zwei Jahre. Weibchen werden stets in geringeren Mengen gefangen, sie scheinen zu Schutzzwecken mehr versteckt zu leben. Die Puppen finden sich bald unter der oberflächlichen Erdschicht, bald am Fuße von Bäumen unter Moos etc., ev. auch in Astgabeln. In der Gefangenschaft macht die Züchtung von Glossinen bei genügender Nahrungszufuhr keine Schwierigkeiten. Sie ist in vielen Generationen zahlreichen Autoren gelungen. Die Hauptbedingung ist peinliche Reinhaltung der Gefäße. Wird hierauf geachtet, so kann man Glossinen nach dem Vorbild von Stuhlmann in gewöhnlichen Präparatengläsern von einer Höhe von ca. 10 cm und einem Durchmesser von 5—8 cm halten. Die Gläser werden mit weitmaschiger Gaze oben verschlossen, und bei der Fütterung wird das Glas einfach dem betr. Tier aufgestülpt, wobei die Fliege durch die Gaze saugt. Kleine und Taute brachten je drei Weibchen und ein Männchen in einem Glas unter; zu Einzelversuchen muß man sie natürlich einzeln setzen. Tägliche Fütterung ist nach diesen Autoren empfehlenswert. Die Gläser werden täglich gegen reine ausgewechselt, indem das mit Fliegen besetzte umgekehrt auf das reine aufgesetzt, der die Gaze festhaltende Bindfaden gelöst und diese etwas zur Seite gezogen wird. Durch Schlagen auf das obere Glas gelingt es leicht, die Fliegen in das untere zu scheuchen, das dann mit der Gaze neu verschlossen wird. Die Gläser werden liegend aufbewahrt, abgelegte Puppen werden nach Lupfen der Gaze herausgerollt und in aufrecht stehende Präparatengläser gelegt, die am Boden mit ausgeglühter trockener Erde bedeckt sind. Ausführlicheres findet sich in Kleine und Taute, Trypanosomenstudien (Springer, Berlin 1911).

(Das Verbringen von Fliegen und Puppen nach Europa und monatelanges Halten der Imagines im Warmzimmer ist Fülleborn und M. Mayer 1906 gelungen.)

Systematik der Glossinen.

Für genaue Bestimmung der einzelnen Arten muß auf das Austensche Buch (1911) verwiesen werden. Im folgenden soll nur das Wichtigste nach Austen und Newstead angeführt sein.

Austen unterscheidet vier Gruppen der Glossinen nach folgenden Hauptpunkten (Abkürzung der Bestimmungstabelle):

1. Alle fünf Glieder des Tarsus des hintersten Beinpaares dunkelbraun, schwarzbraun oder schwarz (die Basis der Glieder kann dabei manchmal heller sein):

   I. Glossina palpalis-Gruppe [Taf. 7, Fig. 20].

   Fünf Glieder des Tarsus des hintersten Beinpaares nicht alle dunkel wie bei 1, aber mindestens die zwei letzten Glieder dunkler als die ersten 2—3, die blaß sind [Taf. 7, Fig. 15] = 2.

2. Oberfläche des Abdomens deutlich gebändert, d. h. Grundfarbe blaß, mit deutlichen braunen Querbändern, die in der Medianlinie unterbrochen sind [Taf. 7, Fig. 14]: II. Glossina morsitans-Gruppe.

Oberfläche des Abdomens nicht gebändert wie bei II, d. h. nicht aus deutlichen, unterbrochenen, dunkeln Querbändern auf hellem Grunde bestehend = 3.

3. Flügel ziemlich dunkel, Palpen (außer bei G. tabaniformis) lang und schmal: III. Glossina fusca-Guppe.

Flügel blaß (isabellenfarbig oder lichtgrau), Palpen kurz: IV. Glossina brevipalpis-Gruppe.

Die wichtigsten Spezies dieser Gruppen sind auf der Texttafel 26 (verkleinert nach Austen) wiedergegeben. Zur Artunterscheidung dienen nach Newstead vor allem die männlichen Geschlechtsorgane.

I. Die Gl. palpalis-Gruppe enthält die Spezies: Glossina tachinoides, palpalis (mit Var. fuscipes), pallicera und caliginea (Textfig. 26). Gl. palpalis ist leicht kenntlich durch die dunkle Färbung des Abdomens, das nur auf dem ersten Segment einen helleren Fleck zeigt [Taf. 7, Fig. 13, 17, 18]. Gl. tachinoides ist die kleinste Glossina, ca. 8 mm lang; ihre Rückenzeichnung ähnelt der von Gl. morsitans [Taf. 7, Fig. 14].

II. Die Gl. morsitans-Gruppe umfaßt: Gl. pallidipes, longipalpis, morsitans und submorsitans (Textfig. 26). Ihr Typus Glossina morsitans [Taf. 7, Fig. 14, 15, 16] zeigt die Gruppencharakteristika, Bänderung des Abdomens, Färbung des Hintertarsus sehr schön ausgeprägt.

III. Die Gl. fusca-Gruppe umfaßt: Gl. tabaniformis, nigrofusca, fusca, fuscipleuris (Textfig. 26).

IV. Die Gl. brevipalpis-Gruppe umfaßt: Gl. longipennis, brevipalpis und medicorum (Textfig. 26). Von letzteren ist Gl. brevipalpis, die durch ihre Größe ausgezeichnet, weit verbreitet; sie ging lange Zeit fälschlich unter dem Namen Gl. fusca.

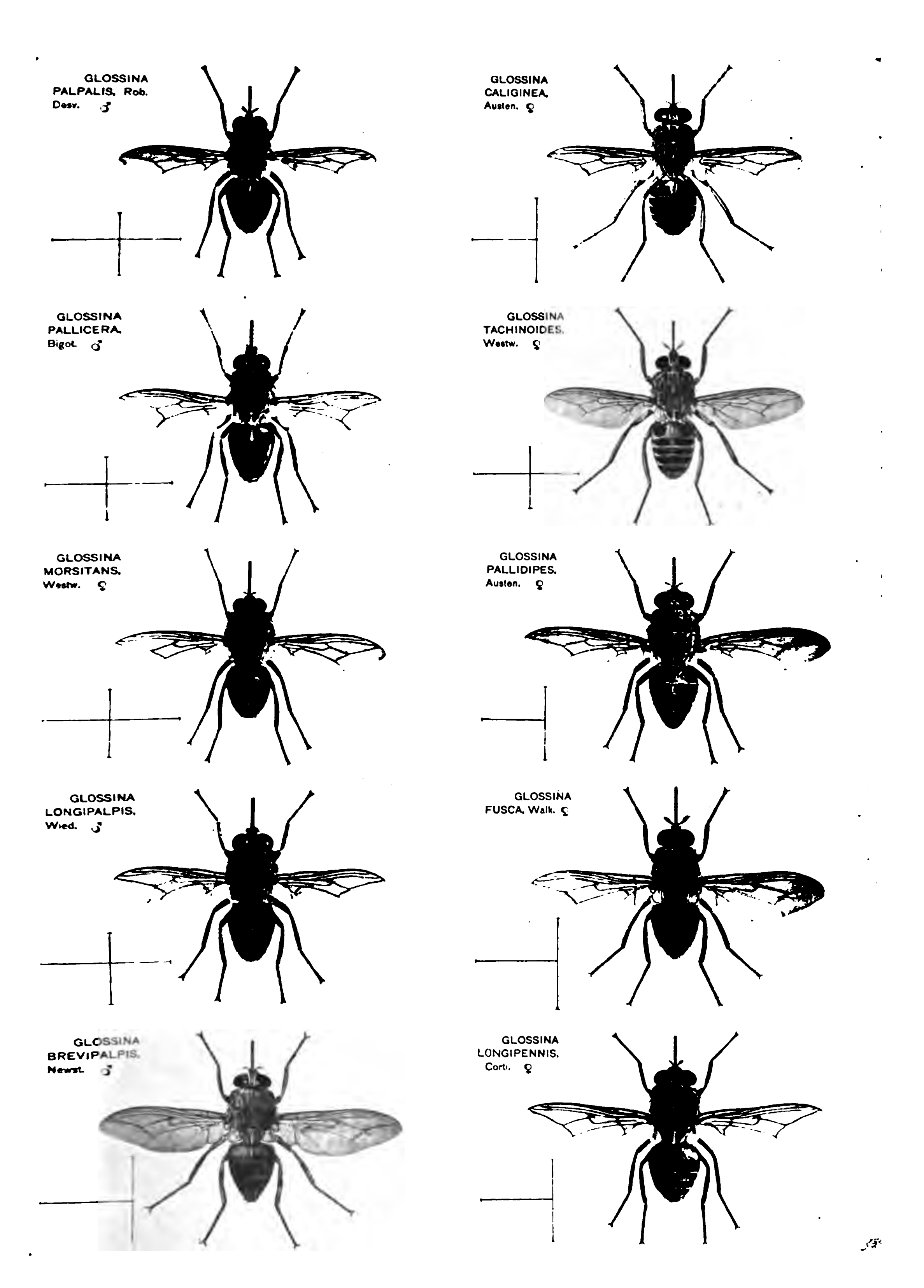
Die einzelnen Spezies, die als Überträger bestimmter Trypanosomenarten in Frage kommen, sind bei diesen und auf der Tabelle S. 30 u. 31 angeführt.

II. Die Familie Tabaniden (Bremsen).

Die Tabaniden stellen eine sehr artenreiche weitverbreitete Familie der Dipteren dar. Es gibt sehr große und auch kleinere Formen.

Nach Grünberg sind ihre wesentlichen Merkmale: Ein gedrungener, kräftiger, breiter Körper mit großen, breiten, den Hinterleib überragenden Flügeln, ein flacher, scheibenförmiger, großer Kopf mit sehr gut entwickelten Augen, dreigliedrige Fühler mit einem geringelten Endgriffel und Stechrüssel von verschiedener Länge und Stärke. Die Weibchen sind Blutsauger. Die Flügel klaffen beim Sitzen auseinander. Die Tabaniden sind sehr blutdürstige Stechfliegen, die allenthalben als Plage des Weideviehs bekannt sind. Ihre Eier legen sie in größeren Bündeln an Pflanzen, meist in der Nähe von Wasser ab.

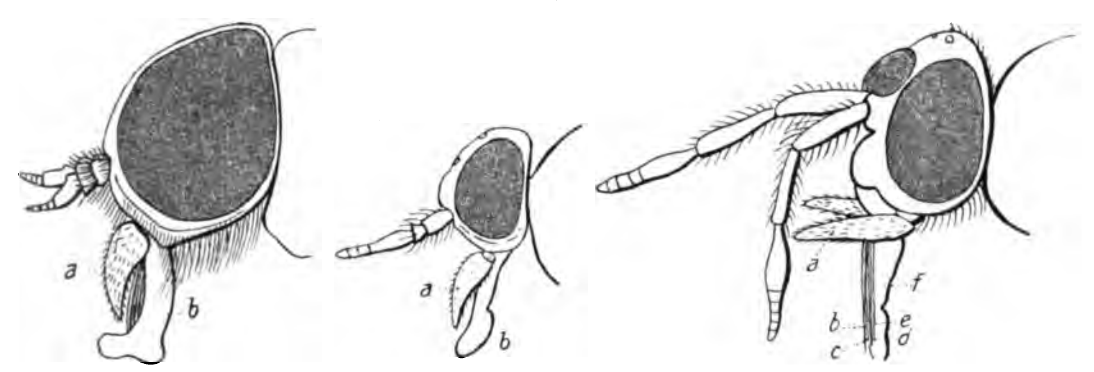
Von den Gattungen der Familie Tabaniden sind die wichtigsten: **Tabanus, Chrysops, Pangonia, Haematopota.** Der Habitus dieser wichtigen Gattungen, der im Folgenden kurz charakterisiert ist, ist aus der Textfig. 27 zu erkennen.



Textfig. 26. Die wichtigsten Glossina-Arten (Tsetsefliegen) nach. Engel-Terzi aus Austen.

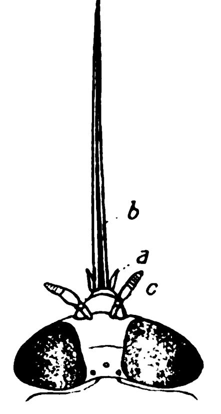
Die Gattung **Tabanus** [Taf. 7, Fig. 30], die in der ganzen Welt verbreitet ist, umfaßt zahlreiche, meist große Arten. Charakteristisch ist für sie der Bau des Kopfes, er ist breiter als hoch. Die Fühler sind kürzer als der Kopf; ihre ersten beiden Glieder sind kurz, das dritte Glied ist länger als die beiden ersten zusammen, es besteht aus fünf Subsegmenten, von denen das erste große abgeknickt ist und einen dornartigen Höcker trägt, die vier anderen bilden den sog. »geringelten Endgriffel« des dritten Gliedes. Der kurze Rüssel ragt nach unten hervor (Textfig. 28_1).

Textfig. 28. Kopfbau der wichtigsten Tabaniden. (Nach Alcock.)



1. Kopf von Tabanus. *a* Maxillarpalpen. *b* Proboscis.
2. Kopf von Haematopota. *a* Maxillarpalpen. *b* Proboscis.
3. Kopf von Chrysops. *a* Maxillarpalpen. *b* Epipharynx. *c* Hypopharynx. *d* Maxille. *e* Mandibel. *f* Labium.

Die Gattung **Haematopota** ist kosmopolitisch (mit Ausnahme Australiens). Mittelgroße bis kleinere Formen, meist mit hellgefleckten Flügeln. Die Hauptcharakteristika sind wieder die Kopfteile. Die Fühler sind ungefähr so lang wie der Kopf; das zweite Fühlerglied ist kurz und das dritte, lange, aus vier Subsegmenten (von denen die drei letzten den Endgriffel bilden) bestehende, ist nicht abgeknickt und ohne Dorn, im Gegensatz zu Tabanus (Textfig. 28_2). Die Flügel zeigen, im Gegensatz zu Chrysops, zahlreiche hellere Flecken auf dunkelm Grunde (Textfig. 29b).



4. Kopf von Pangonia. *a* Maxillarpalpen. *b* Proboscis. *c* Antenne.

Die Gattung **Chrysops** ist kosmopolitisch und umfaßt kleinere Arten. Die Fühler sind viel länger als der Kopf; alle ihre drei Glieder sind ungefähr gleich lang, das letzte, geradgestreckte, besteht aus fünf Subsegmenten, von denen die vier letzten den Endgriffel bilden (Textfig. 28_3). Die Flügel von Chrysops zeigen — im Gegensatz zu Haematopota — dunkle Flecken oder Streifen auf hellem Grunde (Textfig. 29*a*).

Die Gattung **Pangonia** umfaßt größere Arten und kommt nur in tropischen und subtropischen Gebieten vor. Sie ist charakterisiert durch einen geraden, nach vorn gestreckten Stechrüssel, der stets länger als der Kopf ist. Die Fühler sind sehr klein; das

zweite Glied ist sehr kurz, das dritte, nicht geknickte, etwas länger als die zwei ersten zusammen und besteht aus acht Subsegmenten, von denen sieben (ev. nur sechs) den sog. Endgriffel bilden (Textfig. 28_4).



a Chrysops relicta Meig., Flügel.



b Haematopota pluvialis L., Flügel.

Textfig. 29. Charakteristische Zeichnung der Flügel von Chrysops und Haematopota. (Nach Grünberg.)

III. Die Gattung Stomoxys.

[Taf. 7, Fig. 23—29].

Die Gattung Stomoxys, wie die Gattung Glossina zur Familie der Musciden gehörend, ist kosmopolitisch. Sie ist in Größe und Gestalt der Stubenfliege äußerst ähnlich [Taf. 7, Fig. 23]. Von dieser kann sie aber sehr leicht unterschieden werden durch den unter dem Kopf hervorragenden Stechrüssel, der an der Basis verdickt und abgeknickt ist [Taf. 7, Fig. 25]. Die Fühler ähneln etwas denen von Glossina, doch ist die Fühlerborste nur einfach befiedert [Taf. 7, Fig. 29].

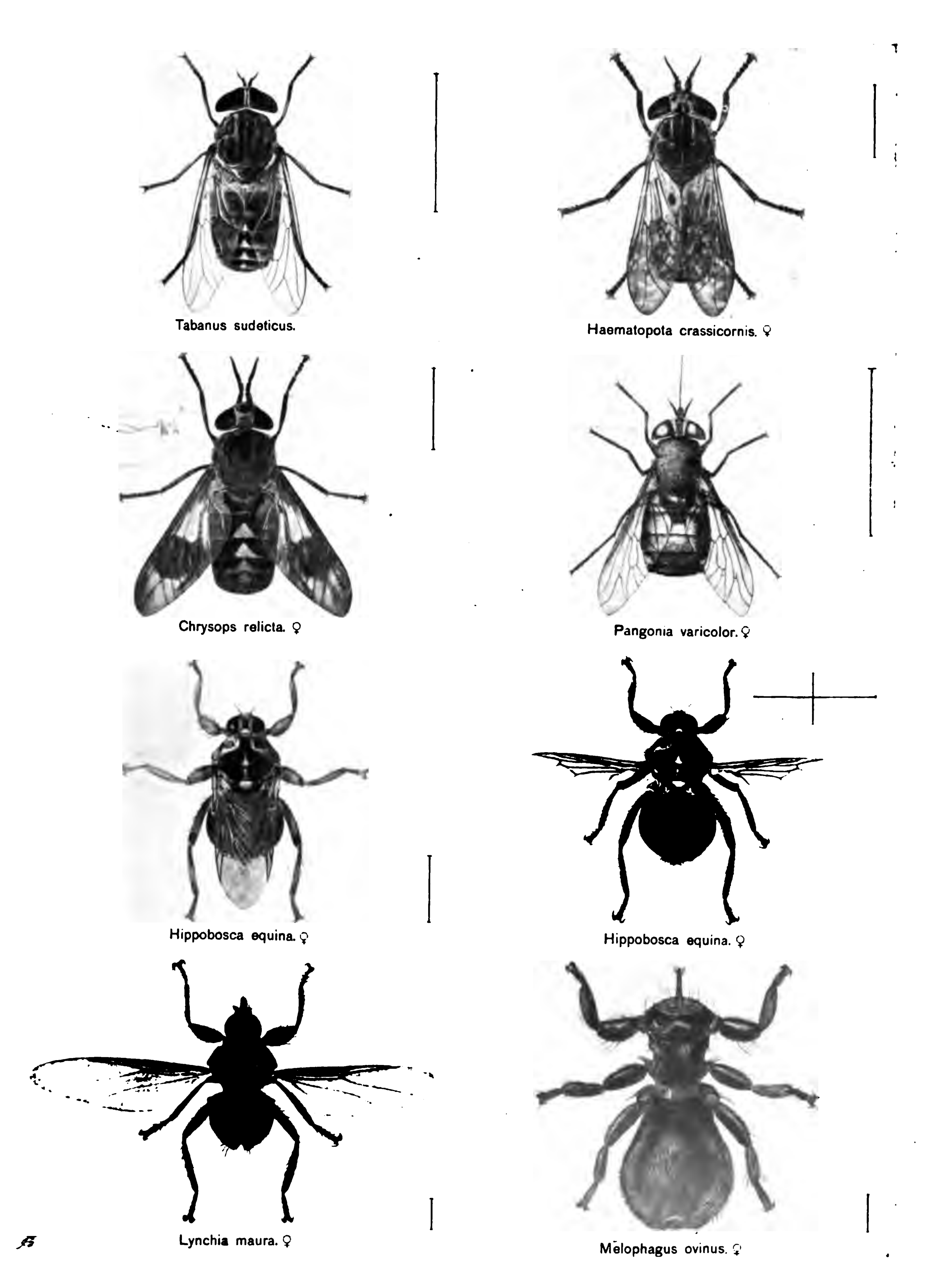
Die verbreitetste Art der Gattung ist Stomoxys calcitrans, die auch die Tafelbilder zeigen. Sie hat glashelle Flügel; dunkle, an den Schienenwurzeln helle Beine. Stomoxys ist äußerst blutdürstig, man findet sie besonders häufig in Ställen; von Stubenfliegen läßt sie sich meist leicht durch ihre Stellung beim Sitzen unterscheiden: Musca domestica sitzt mit dem Kopf nach unten, Stomoxys mit dem Kopf nach oben an der Wand.

Stomoxys legt 50—70 Eier meist in Kuhdung, aber auch in muffiges Heu; sie kriechen bei warmem Wetter in 2—3 Tagen aus und werden zu weißlichen Larven [Taf. 7, Fig. 27], die sich nach 2—3 Wochen verpuppen [Taf. 7, Fig. 28]; die Imagines schlüpfen nach 9—13 Tagen (unter ungünstigen Bedingungen später, nach Newstead) aus.

IV. Die Familie Hippobosciden.

Die Hippobosciden gehören zur Gruppe der Pupiparen oder Lausfliegen, die ausnahmslos verpuppungsreife Larven gebären (im Gegensatz zu den Musciden, bei denen Glossina mit dieser Art der Fortpflanzung eine Ausnahme bildet); sie kommen als Überträger von Trypanosomen (Hippobosca, Melophagus) und anderer Parasiten (Lynchia) in Betracht. Die Pupiparen sind Hautparasiten, die zum Teil dauernd parasitisch leben; infolgedessen hat sich ihr Körperbau so verändert, daß die Flügel oft sehr rudimentär sind und ihr Habitus mehr dem von Läusen (daher Lausfliegen) als von Dipteren gleicht.

Die Hippobosciden selbst zeigen auch diese Merkmale. Sie umfassen große und kleine bald geflügelte, bald flügellose Arten. Der Kopf ist flach, dicht an den Thorax



Textfig. 27. Die wichtigsten Tabaniden (Bremsen) und Hippobosciden (Lausfliegen) nach Austen (Engel-Terzi), Grünberg und King.

angepreßt. Das Abdomen ist nicht deutlich gegliedert. Bei den geflügelten Formen (z. B. Hippobosca) sind die Augen gut entwickelt, bei den ungeflügelten (z. B. Melophagus) rudimentär.

Der Typus der wichtigsten Gattungen dieser Familie ist aus der Texttafel 27 zu ersehen.

Die Gattung **Hippobosca** ist weit verbreitet; besonders die Spezies equina. Die Spezies rufipes ist auf Süd- und Südwest-Afrika beschränkt. Sie werden als Überträger von Trypanosomen verdächtigt.

Die Gattung **Melophagus** ist völlig flügellos und hat rudimentäre Augen. Zu ihr gehört die sog. »Schaflaus« Melophagus ovinus, bei der Crithidien beobachtet sind, die von einigen als Entwicklungsformen von Schaftrypanosomen angesehen werden.

Die Gattung **Lynchia** umfaßt auf Vögeln schmarotzende Arten, die meist ziemlich stark rudimentäre Flügel haben; von ihnen überträgt Lynchia brunea bzw. maura das Halteridium der Tauben in Brasilien und Nordafrika. Wahrscheinlich werden aber noch andere Blutparasiten von Lynchien übertragen.

Schizotrypanum cruzi Chagas.

[Taf. 4, Fig. 50—58.]

Literatur: Chagas Carlos, Mem. Cruz. Riv. I. 1909. S. 159 und III. 1911. S. 219. — Vianna, ibid. 1911. III. S. 276. — M. Mayer und Rocha-Lima, A. Sch.- u. Trop.-Hyg. 1912. — Brumpt, Bull. Soc. Path. exot. 5. 1912 und 6. 1913.

1907 fand Chagas in einer Wanzenart — Conorhinus megistus — aus dem Staate Minas Geraes (Brasilien) Crithidien; Oswaldo Cruz zeigte dann, daß diese Entwicklungsstadien eines Trypanosoms sind, indem er die Wanzen an einem Pinseläffchen saugen ließ, das 20—30 Tage später zahlreiche Trypanosomen im Blute zeigte und an der Krankheit starb. Da diese Wanzen aber Parasiten des Menschen sind, untersuchte Chagas in Minas systematisch die Bevölkerung und fand, daß das Trypanosom der Erreger einer menschlichen Erkrankung ist. Er nannte ihn wegen verschiedener Entwicklungseigentümlichkeiten Schizotrypanum cruzi[1]).

Die Klinik der Erkrankung ist noch im Stadium der genauen Erforschung und noch nicht im Zusammenhang veröffentlicht. Chagas unterscheidet eine akute Form, die außer Zugereisten meist nur Kinder befällt, mit folgenden Symptomen: Kontinuierliches Fieber mit leichten Morgenremissionen, fühlbare Volumsvermehrung der Schilddrüse, eigenartige Krepitation der Gesichtshaut, vergleichbar mit der von Gelatineblättern, zahlreiche Drüsenschwellungen, Vergrößerung von Milz und Leber, häufig meningitische Symptome. Die chronische Form tritt in verschiedener Weise auf; Chagas unterscheidet eine pseudomyxödematöse und eine myxödematöse Form, bei denen die Erscheinung einer Thyreoiditis mit entsprechenden Ausfallsymptomen im Vordergrund steht; ferner eine kardiale und eine nervöse, bei denen Störungen der betr. Organsysteme das Krankheitsbild beherrschen. (Daß wirklich der dort endemische Kropf von diesem Erreger verursacht wird, ist durch das bisher Veröffentlichte noch nicht völlig bewiesen.)

Morphologie des Erregers.

Das Schizotrypanum cruzi findet sich im peripheren Blut des Menschen und der Versuchstiere: 1. in Form freier trypanosomenartiger Stadien von ca. 15 bis 24 μ Länge [Taf. 4, Fig. 50], und zwar kann man nach Chagas unterscheiden: a) Formen mit großem, querovalem, sehr nahe oder ganz am Hinterende gelegenen Blepharoplasten, einem längsovalen oder bandförmigen Kern und einer relativ kurzen Geißel. —

---

[1]) Inzwischen fanden Brumpt und Piraya da Silva in Conorhinus aus Bahia gleichfalls Flagellaten, die sie durch Einspritzen auf Tiere (Mäuse, Affen) überimpfen konnten und erhoben morphologisch und biologisch dem echten Schizotrypanum cruzi gleiche Parasitenbefunde bei ihnen.

b) Formen mit rundlichem, am Hinterende liegenden Blepharoplasten, der kleiner als bei a) ist, mit rundem, lockerem Kern und von breitem Körperbau.

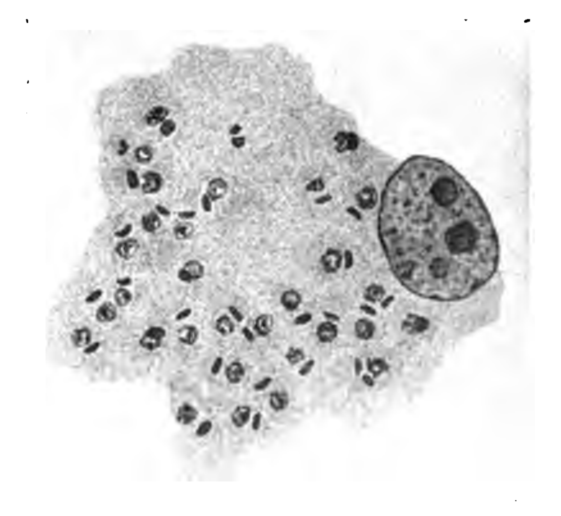
2. Chagas beschrieb Formen in roten Blutkörperchen, zum Teil ohne freie Geißel. — Diese letzteren Befunde sind bisher nie bestätigt worden, und die Abbildungen von Chagas gleichen mit einer Ausnahme auf oder an roten Blutkörpern angehefteten Trypanosomen, wie man sie auch bei echten Trypanosomen im Ausstrichpräparat oft findet.

Die Diformität der freien Formen im peripheren Blut ist auch von anderer Seite bestätigt worden. Charakteristisch ist oft die Form des Blepharoplasten, der mit einem Knöpfchen versehen sein kann; er zerplatzt sehr leicht beim Ausstreichen. Überhaupt zerreißen diese Flagellaten in Ausstrichpräparaten viel leichter als andere Trypanosomen. Protoplasmagranulationen findet man meist nicht. Es scheint, daß die schlanken Formen zu Beginn der Infektion überwiegen (M. Mayer und Rocha-Lima).

Zweiteilungsstadien wie bei anderen Trypanosomen werden niemals gefunden.

Diese Formen im Blut können an Zahl sehr schwanken und bei den Versuchstieren periodisch verschwinden.

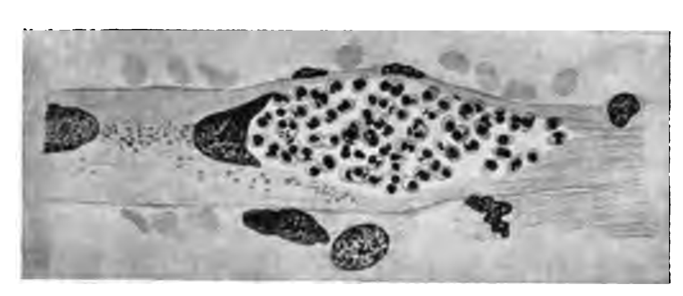
In inneren Organen beschrieb Chagas merkwürdige Vermehrungsformen, die er besonders in den Lungenkapillaren von Meerschweinchen fand. Die Flagellaten runden sich nach ihm nach Verlust von Geißel und undulierender Membran durch Annähern und Vereinigung der beiden Enden ab; dann kommt es zu einer Kernvermehrung in diesem cystenartigen Gebilde, zunächst zur Bildung von acht Kernen [Taf. 4, Fig. 51] und dann durch Zerfall des Protoplasmas zur Bildung von acht kleinen Schizonten in der Cyste. Dabei soll ein Dimorphismus bestehen, indem einmal der Blepharoplast erhalten bleibt, das andere Mal mit der Geißel abgestoßen wird. Die durch Platzen der Cyste frei werdenden winzig kleinen — geißellosen — Schizonten würden in rote Blutkörper eindringen und dort unter Regeneration des Geißelapparates zu den obengenannten endoglobulären Trypanosomen werden, die dann den Erythrozyten verlassen und in die Blutbahn gelangen. Die Abbildungen Chagas' lassen einen sicheren Übergang all dieser Stadien nicht erkennen; ob er sie auch lebend beobachtet hat, wird nicht erwähnt. Es ist deshalb von größter Wichtigkeit, daß bei Ratten mit anderen Infektionen (Tr. lewisi) von Carini, außerdem aber auch bei ganz gesunden von Delanoe Parasiten in den Lungen gefunden worden sind, die den beschriebenen Cysten absolut gleichen. [Der eine von uns (M. Mayer) fand sie inzwischen auch bei Mäusen mit anderen Infektionen.] Sie werden von den Müttern auf die Jungen übertragen;



Textfig. 30. Schizogonie von Schizotrypanum cruzi in Knochenmarkzelle des Affen. (Nach M. Mayer und Rocha-Lima.)

Delanoe stellt sie in die Nähe der Coccidien und nennt sie Pneumocystis carinii. Nach diesem Befund erscheint es sehr wahrscheinlich, daß auch bei Chagas eine Mischinfektion vorlag, die ihn zur Kombination eines Zyklus verleitet hat.

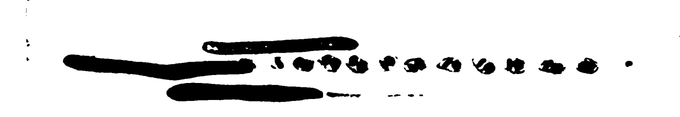
Außer den hier geschilderten Formen entdeckte Hartmann in einem Präparate von Chagas in einer Endothelzelle der Lunge eine andere Art der Schizogonie in Form zahlreicher, den Leishmaniaformen vergleichbarer rundlicher Parasiten mit einem größeren runden und einem kleinen stabförmigen Kern. Näheres zeigt das Bild einer ähnlichen Zelle aus Knochenmark (Textfig. 30). Vianna konnte diesen Befund nicht nur bestätigen, sondern fand beim Menschen solche Schizogonien im Herzmuskel, in gestreiften Muskeln und Zentralnervensystem, beim Meerschwein ebenda und außerdem noch in Hoden und Nebennieren. M. Mayer und Rocha-Lima fanden bei ihren Versuchstieren (Affen, Meerschweinen, Mäusen) ferner als Orte dieser Schizogonie die glatte Muskulatur der Darm- und Arterienwand, Lymphdrüsen, Fettgewebe (auch sog. Fettkörper), Knochenmark und Bindegewebszellen des Unterhautzellgewebes und des perivaskulären und perichondralen Gewebes; bei Mäusen große Massen auch in der mütterlichen Placenta.



Textfig. 31. Cyste mit runden Formen in Herzmuskelschnitt.



Textfig. 32. Cyste mit Trypanosomenformen in Herzmuskelschnitt.



Textfig. 33. Runde Formen in glatter Muskulatur der Darmwand.

Fig. 31—33. Entwicklung von Schizotrypanum cruzi in Muskulatur des Affen (nach M. Mayer und Rocha-Lima.)

Die Entwicklung geschieht wahrscheinlich derart, daß ein Trypanosoma in eine Zelle eindringt, sich dort unter Reduktion des Geißelapparates abrundet und in rascher Folge durch Zweiteilung vermehrt. Die Zahl der so entstehenden rundlichen Parasiten hängt offenbar vom Gewebe ab; in der quergestreiften Muskulatur können die »Cysten« hunderte solcher Schizonten enthalten. Nach einiger Zeit wird der

Geißelapparat regeneriert, und die fertigen Trypanosomen gelangen wieder in den Kreislauf. Öfters kann man solche neben noch geißellosen Formen in einer Cyste finden. (Die Textfig. 31—33 erklären das Gesagte.) Chagas hält diese also stets auch bei Versuchstieren zu findende Art der Vermehrung für die »agamogene«, die seiner Lungencysten für die »gamogene«.

Die Überimpfung auf Tiere.

Sie ist, wie oben erwähnt, bereits Chagas auf Affen und Meerschweinchen, ferner aber auch auf Katzen und Hunde gelungen. M. Mayer und Rocha-Lima konnten den Erreger auch auf Mäuse und Ratten übertragen.

Bei Affen kommt es nach Beobachtungen der verschiedenen Autoren zu einer tödlich endenden Infektion, deren klinische Symptome Anämie, Ödeme und Herzstörungen darstellen; Chagas sah bei Callithrix auch Lymphdrüsenschwellungen und Keratitis. Post mortem finden sich in den verschiedensten Organen — besonders Muskeln — die oben beschriebenen Parasitenanhäufungen.

Bei Meerschweinchen ist der Verlauf sehr schwankend. Auch nach langer Passage werden bald in ca. 3—4 Wochen tödlich endende, bald chronische rezidivierende, sich bis über ein Jahr hinziehende Infektionen, die in Heilung ausgehen können, beobachtet. Der Parasitenbefund ist bereits oben besprochen.

Bei Mäusen beobachteten M. Mayer und Rocha-Lima eine Virulenzsteigerung durch längere Passagen, die nach sechstägiger Inkubation nach im ganzen 14—20tägiger Dauer tödlich enden kann; aber auch hier kommen chronische, rezidivierende, ev. ausheilende Fälle vor. Der Parasitenbefund ist oben erwähnt. Die Infektion gelang auch durch Aufträufeln auf die unverletzte Schleimhaut.

Mit Ratten und Kaninchen sind nur wenig Versuche gemacht, sie erlitten dabei meist nur eine milde Infektion.

Hunde konnten Chagas und R. O. Neumann tödlich infizieren.

Bei Kanarienvögeln ging die Impfung nicht an (M. Mayer und Rocha-Lima).

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Krankheit beim Menschen hervorruft, bestehen nach einer vorläufigen Mitteilung von Chagas in entzündlichen Veränderungen in den verschiedensten Organen, vor allem Herz, Muskulatur, Zentralnervensystem, Schilddrüse; bei Meerschweinchen auch des Hodens.

Die Übertragung von Schizotrypanum cruzi.

Sie erfolgt durch den zu den Reduviiden gehörigen Conorhinus megistus, Burmester (Triatoma conorhinus) (s. S. 97 und Taf. 44, Fig. 15—19).

Nach den Versuchen von Chagas beginnt die Entwicklung im Insekt ca. 6 Stunden nach dem Blutsaugen im Mitteldarm mit einer Wanderung des Blepharoplasten nach dem Hauptkern zu; die Parasiten selbst werden breiter [Taf. 4, Fig. 52, 53]; dann verschwindet die Geißel und undulierende Membran, und der Parasit rundet sich ab [Taf. 4,

Fig. 54]. In diesen runden Parsiten zeigen sich Veränderungen am Kernapparat; es treten Granula im Protoplasma und schließlich Teilungen ein, die nach dem System einer Zweiteilung zu einer multiplen Vermehrung führen. Fig. 56—58 auf Taf. 4 zeigen derartige Teilungsformen vom dritten Tage nach der Infektion. Dann bilden diese runden Formen wieder einen Geißelapparat aus, und es entstehen Flagellaten mit zunächst hinter dem Kern liegenden Blepharoplasten; diese Crithidien können sehr groß werden. Sie vermehren sich hauptsächlich in dem hinteren oder zylindrischen Teil des Mitteldarmes enorm (Textfig. 34). Später findet man auch echte Trypanosomen darunter, die aber viel größer als die Blutformen sind. Zweimal bei seinen Versuchen sah Chagas auch Flagellaten in der freien Leibeshöhle und dreimal in den Speicheldrüsen, welch letztere bereits den Blutformen glichen.


Textfig. 34. Entwicklungsformen von Schizotrypanum cruzi aus Conorhinus (nach Chagas.)

Bei einer Reihe anderer geißelloser Formen, die Chagas abbildet, erscheint es zweifelhaft, ob sie zu Schizotrypanum gehören.

Die Übertragung durch den Stich von Conorhinus hatte ja überhaupt zur Entdeckung der Blutparasiten geführt, sie gelang Chagas auch mit künstlich infizierten Larven, die nach mindestens 8—10 Tagen wieder durch den Stich infizieren konnten.

Die infizierten Conorhinen scheiden außerdem mit dem kurz nach dem Blutsaugen stets entleerten Darmsaft massenhaft Flagellaten aus; diese Flagellaten sind bei Einspritzung für Tiere infektiös. Es scheint, daß einmal infizierte Conorhinen lange Zeit, vielleicht für ihr Leben, solche Flagellaten im Darm beherbergen; so ist der Kot eines im Mai 1912 als Nymphe von M. Mayer und Rocha-Lima infizierten Conorhinus noch jetzt nach 15 Monaten stets infiziert; die Übertragung durch den Stich scheint aber nur unter bestimmten Bedingungen zu erfolgen, da sie ihnen nie gelang.

Außer Conorhinus ist es auch Brumpt und da Silva[1]) sowie M. Mayer und Rocha-Lima gelungen, Cimex lectularius und Ornithodorus moubata durch Saugen an infizierten Mäusen zu infizieren. Es kommt dabei zu einer Entwicklung von Flagellaten, ähnlich wie bei Conorhinus, im Magendarmtraktus, die mit den Faeces ausgeschieden werden. Diese sind infektiös bei Einspritzung und Aufträufeln auf Schleimhäute; auch durch Verfüttern infizierter Zecken (bisher aber nicht von Wanzen) gelang M. Mayer und Rocha-Lima die Übertragung; durch den Stich (?) wurde bei vielen Versuchen nur einmal eine Maus von 15 angesetzten Zecken infiziert.

Die Kultur des Parasiten gelang Chagas auf dem Novy-Mc Nealschen Blutagar. Es kam ähnlich wie im Insekt zuerst zur Bildung rundlicher Formen, dann zu Flagellaten vom Crithidiatypus. Die beiden ersten Überimpfungen gehen — nach Chagas — fast immer gut an.

---

[1]) Diesen mit einem aus Conorhinus von Bahia gewonnenen Stamme.

Trypanosoma (Schizotrypanum?) **boylei.**

Literatur: Lafont, C. r. soc. biol. 72. 1912. S. 380.

Im Verdauungstrakt von Conorhinus rubrofasciatus in Mauritius fand Lafont Flagellaten von Leptomonas-(Crithidien?), bis zu Trypanosomenstadien, auch runde cystenartige Formen fand er. Durch Stich waren sie nicht auf Meerschweine, Kaninchen, Mangusten, Cynomolgus übertragbar. Ratten und Mäuse konnten mit dem Darmsaft der Wanzen intraperitoneal infiziert werden, dabei wurden bei erwachsenen Ratten nur 24—30 Stunden nachher Parasiten im Peritoneum nachgewiesen, nicht im Blut. Bei wilden Mäusen erschienen die Trypanosomen nach 6—7 Tagen im Blut, wo sie 1—5 Tage bleiben und dann verschwinden; die Mäuse starben.

Reinfektion junger Conorhinen gelang. Der Name Trypanosoma Boylei wurde gewählt.

Weitere Erforschung dieser und ähnlicher Formen in den Tropen ist wünschenswert, da Conorhinen weit verbreitet sind.

Die Trypanosomen kleiner Säugetiere.

Bei zahlreichen kleinen Säugetieren sind in den verschiedensten Weltgegenden Trypanosomen gefunden worden, und zwar scheinen solche besonders unter Nagetieren verbreitet zu sein. Die Trypanosomen dieser letzteren haben vielfach große Ähnlichkeit mit dem S. 32 ausführlich besprochenen Tr. lewisi: 1. gleichen sie ihm morphologisch, 2. sind sie auf ihren Wirt genau angepaßt und sind meist nicht auf andere Wirte überimpfbar, 3. zeigen die befallenen Tiere fast niemals Krankheitserscheinungen, 4. sind sie zum Teil leicht züchtbar.

Im allgemeinen sind die meisten dieser Formen nur mangelhaft studiert, und ihre genauere Erforschung (Teilung, Übertragung) dürfte vielleicht noch manche interessante Ergebnisse zeitigen.

Da es den Rahmen dieses Buches überschreiten würde, sie näher zu besprechen, seien hier die wichtigsten Arten nach der sorgfältigen Beschreibung von Laveran und Mesnil, deren schöne Monographie allen Spezialforschern dringend empfohlen sei, tabellarisch auf Seite 72 und 73 zusammengestellt.

Die wichtigsten Trypanosomen

(Kombiniert nach Laveran und Mesnil, Trypano-

Name	Wirt	Nachgewiesen
Tr. duttoni, Thiroux 1905 Syn.: Tr. musculi, Kendall 1906	Mus morio (Senegal), Mus musculus	Senegal, Panama, Italien, Kaukasus
Tr. avicularis, Wenyon 1908	Arvicanthis zebra	Anglo-ägypt. Sudan
Tr. acomys, Wenyon 1908	Acomys sp.	Anglo-ägypt. Sudan
Tr. grosi, Laveran und Pettit 1909	Mus sylvaticus	Rußland, Frankreich
Tr. microti, Laveran und Pettit 1909	Microtus arvalis	Rußland, Frankreich
Tr. blanchardi, Brumpt 1905 Syn.: Tr. eliomys, França	Myoxus nitela (= Eliomys quercinus)	Frankreich, Portugal
Tr. myoxi Blanchard	Myoxus avellanarius	Schweiz (?)
Tr. evotomys Hadwen	Evotomys saturatus	Kanada
Tr. peromysci Watson	Peromyscus maniculatus	Kanada
Tr. rabinowitschi, Brumpt 1906 Syn.: Tr. criceti, Lühe 1906	Cricetus frumentarius (Hamster)	Deutschland, Südrußland
Tr. Nabiasi Railliet 1895 Syn.: Tr. cuniculi Blanchard 1904	Lepus cuniculus und domesticus	Verschiedene europäische Länder
Tr. leporis-sylvaticus Watson	Lepus sylvaticus	Kanada
Tr. acouchii Brimont	Myoprocta acouchy	Französisch-Guyana
Tr. indicum Lühe	Sciurus palmarum	Indien
Tr. citelli Watson	Citellus richardsoni	Kanada
Tr. spermophili Laveran	Spermophylus musivus, guttatus, eversmanni	Rußland
Tr. otospermophili Wellmann u. Wherry	Otospermophilus beecheyi	Kalifornien
Tr. vespertilionis, Battaglia 1904 Syn.: Tr. Nicolleorum (Sergent); Tr. Dionisii (Bettencourt u. França) Tr. phyllostomae (Cartaya)	Verschiedene Fledermausarten	Sehr verbreitet in der ganzen Welt
Tr. megadermae Wenyon 1908	Megaderma frons	Anglo-ägypt. Sudan
Tr. talpae Nabarro	Talpa europaea und caeca	England und Portugal
Tr. soricis, Hadwen 1912	Sorex vagrans	Kanada
Tr. legeri, Mesnil und Brimont 1910	Tamandua tridactyla	Französisch-Guyana
Tr. pestanai, Bettencourt u. França 1905	Meles taxus	Portugal

der kleinen Säugetiere.

somes et Trypanosomiases, Paris 1912.)

Morphologie, Größe etc.	Bemerkungen (Überträger etc.)	Literatur
Dem Tr. lewisi ähnlich, 25—30 μ zu 2—5 μ	Kultur gelungen; in der Regel nur überimpfbar auf Maus; Roudsky konnte es auf Ratten übertragen, für die es pathogen wurde. Vererbbar nach Pricolo.	Thiroux, Ann. Past. XXII. 1905. S. 564. Kendall J. inf. dis. 1906. III. Pricolo C. Bact. J. 42. 1906. 231. Roudsky, C. r. soc. biol. 72. 1912. 609.
Tr. duttoni ähnlich, ca. 24 μ zu 1,5 μ	—	Balfour, Wellc. Lab. Rep. Khartoum 3. 1908. 143.
		Balfour, Wellc. Lab. Rep. Khartoum 3. 1908. 143.
Tr. lewisi ähnlich, 24—28 μ zu 1,5 μ	Nur auf Wirt überimpfbar.	Laveran u. Pettit, C. r. soc. biol. 67. 1909. 564.
Tr. lewisi ähnlich, 25—30 μ zu 1,5 μ	—	Laveran u. Pettit, C. r. soc. biol. 67. 1909. 798.
Tr. lewisi ähnlich, 26—35 μ zu 1,5—2 μ	Nur auf Wirt überimpfbar. Vielleicht übertragen durch Floh (Ceratophyllus Laverani). Wahrscheinlich identisch mit Tr. myoxi	Brumpt, Revue scientif. II. 1905. S. 324. Laveran u. Pettit, ibid. 68. 1910. 950. França, Camera Pestana 3. 1909. 1.
ca. 22 μ	—	Galli-Valerio, C. Bact. O. 35. 1904. 85.
Tr. lewisi ähnlich	—	Watson u. Hadwen, Parasitology V. 1912. 21.
» » »	—	
» » »	Bereits 1881 von Wittich, seitdem mehrfach beschrieben	Laveran u. Mesnil, S. 316.
Tr. lewisi ähnlich, 30—36 μ zu 2—3 μ		Railliet, Traité de Zoologie 1885.
Tr. lewisi ähnlich	Wahrscheinlich identisch mit Tr. Nabiasi	Watson u. Hadwen, Parasitol. V. 1912. 21.
» » »	—	Brimont, C. r. soc. biol. 67. 1909. 169.
» » »	—	
» » »	—	Watson u. Hadwen, l. c.
» » »	—	Chalachnikow, Charkow 1888 (russisch).
» » »	Wahrscheinlich identisch mit dem vorhergehenden	Wellmann und Wherry, Parasitology 3. 1910. 417.
Tr. lewisi ähnlich, 13—30 μ zu 1,5 μ	Nur auf Fledermäuse übertragbar; züchtbar. Übertragen nach Nicolle u. Comte wahrscheinlich durch Wanzen oder Flöhe, nach Gonder durch Fledermausmilbe (Leiognathus arcuatus)	
Tr. lewisi ähnlich, 40 μ	Stets größer als Tr. vespertilionis	Wenyon, Wellc. Lab. Rep. Khartoum 3. 1908. 143.
Tr. lewisi ähnlich	—	Petrie, Journ. Hyg. 5. 1905. 193.
Kürzer und breiter als Tr. lewisi, 17 μ zu 5 μ	—	Watson u. Hadwen, l. c.
42—45 μ zu 5—6 μ	Bei Choloepus didactylus haben dieselben Autoren auch ein Tr. neben Endotrypanum (s. dieses) gesehen	Mesnil u. Brimont, C. r. soc. biol. 69. 1910. 148.
30—32 μ zu 5—6 μ	—	Bettencourt u. França, C. r. soc. biol. 59. 1905. 305.

Vogeltrypanosomen.

[Taf. 4, Fig. 47—49.]

Danilewsky hat zuerst exakte Beschreibungen von Vogeltrypanosomen 1888 gegeben, die er Tr. avium benannte. Seitdem sind bei zahlreichen Vögeln der ganzen Welt Trypanosomen gefunden worden, von denen ein Teil sich morphologisch sehr gleicht, ein anderer besondere morphologische Eigenschaften hat. Trotzdem ein großer Teil der gefundenen Arten nur in gefärbten Ausstrichen beobachtet ist, sind sie fast alle mit besonderen Namen — bald nach dem Wirt, bald nach dem »Entdecker« — benannt worden. Es muß hier besonders betont werden, daß Forscher bei Untersuchung von Vögeln — besonders auch in den Tropen — sich, wenn es die Verhältnisse erlauben, nicht nur mit der mikroskopischen Untersuchung begnügen möchten, denn keine Trypanosomen sind lückenhafter bekannt als die der Vögel. Wir wissen meist nichts über ihre Überimpfbarkeit und vor allem ihre Übertragungsweise. Deshalb sollte bei allen infiziert gefundenen Vögeln stets nach Ektoparasiten gesucht werden, ein Teil davon zur Bestimmung reserviert und ein anderer mikroskopisch auf Entwicklungsformen untersucht, wenn möglich auch zu Übertragungsversuchen verwendet werden.

Die meisten Vogeltrypanosomen scheinen ihren Wirt nicht zu schädigen, doch können sie auch pathogen wirken (s. Tr. paddae). Die Überimpfung auch auf die gleiche Art geschieht nicht immer mit Sicherheit; oft wird das Versagen der Impfung dabei wohl auf einer Immunität bzw. latenten Infektion des Vogels beruhen.

Die Vogeltrypanosomen sind im Blut meist spärlich vorhanden. Zupitza berichtet aus Kamerun, daß sie bei Tagvögeln in den Nachmittagsstunden am zahlreichsten waren. Da bei Vogelblut die »Dicketropfenmethode« wegen der Kerne der Erythrozyten keine guten Resultate gibt, ist hier die Untersuchung im frischen Präparat (schwaches Objektiv, starkes Okular) vorzuziehen. Bei der lebhaften Beweglichkeit und der beträchtlichen Größe zahlreicher Vogeltrypanosomen sind sie, auch wenn spärlich vorhanden, dabei oft leicht nachweisbar, desgl. im gefärbten Ausstrich bei schwacher Vergrößerung.

Der Nachweis von Vogeltrypanosomen durch die Kulturmethode von Novy und Mc Neal ist zuerst diesen Autoren gelungen. Auch wenn mikroskopisch keine Trypanosomen gefunden werden, sollen sie häufig durch die Kultur nachweisbar sein. Da aber die Vögel, die Trypanosomen beherbergen, meist auch Wirte anderer Blutschmarotzer sind, ist in den meisten Fällen — auch von obigen Autoren — der Beweis nicht geliefert worden, daß sie wirklich Trypanosomen und nicht etwa Halteridien oder Leukozytozoen gezüchtet haben. Nur die Kultur mikroskopisch genau durchgemusterter Blutmengen ist dafür beweisend, wie sie zuerst França für Froschtrypanosomen als Deckglaskultur,

dann M. Mayer für Eulenhalteridien als ebensolche und als Kultur aus vorher einzeln untersuchten hängenden Tropfen angewendet hat. — Bei getöteten Vögeln sollten hauptsächlich auch innere Organe, insbesondere Knochenmark (Danilewsky) und Lungen untersucht werden, die oft Trypanosomen zeigen, wenn das Blut frei davon ist.

Morphologisch zeichnen sich die Vogeltrypanosomen meist durch eine sehr gut ausgebildete undulierende Membran und Geißel aus [Taf. 4, Fig. 47—49]. Der Größe nach entsprechen manche den Warmblütertrypanosomen, sehr viele aber sind bedeutend größer. Der Kern ist bei zahlreichen Formen nicht scharf umschrieben, sondern er nimmt manchmal die ganze Breite des Parasiten — ungefähr in der Mitte liegend — ein und färbt sich bei Giemsafärbung häufig nur ganz blaß. Auch das Protoplasma ist oft schwer färbbar, weshalb es sich empfiehlt, Vogeltrypanosomen stets recht intensiv — ev. unter Alkalizusatz — zu färben. Andere Arten wieder färben sich in einem auffallend violetten Farbenton, und häufig lassen sich in ihnen Längsstreifungen — myonemartig —, ja gitterartige Streifung nachweisen.

Während bei einzelnen Arten Zweiteilung gefunden ist, sieht man bei anderen niemals solche Stadien, und es ist deshalb nicht unwahrscheinlich, daß auch bei verschiedenen Vogeltrypanosomen geißellose Vermehrungsformen in inneren Organen gefunden werden, etwa in der Art des Schizotrypanum cruzi.

Am genauesten erforscht ist das Trypanosom des Reisvogels Padda orizovora, das zuerst Thiroux als **Trypanosoma paddae** eingehender beschrieben hat, es es sei deshalb hier etwas näher darauf eingegangen.

Tr. paddae ist von mittlerer Größe, es hat eine gut entwickelte undulierende Membran und eine ziemlich lange Geißel. Der Hauptkern ist oval und färbt sich meist nur recht blaß. Im peripheren Blut werden bei spontan infizierten Reisvögeln Teilungsformen meist nur selten gesehen, bei künstlich infizierten, mit vielen Parasiten sah Thiroux zuerst solche. Nicht selten findet man auch Formen, bei denen der Blepharoplast neben dem Hauptkern liegt, also Crithidienformen. Es scheint, daß es sich dabei um junge aus der Teilung hervorgegangene Stadien handelt, da auch bei den Teilungsformen der Blepharoplast oft nahe beim Hauptkern liegt. (Ähnliches ist ja auch bei Tr. theileri beschrieben.)

Das Tr. paddae läßt sich von Reisvogel auf Reisvogel verimpfen. Unser Stamm (Hamburg) wird auf diese Weise seit ca. 3 Jahren fortgezüchtet. Die Parasiten erscheinen in größerer Zahl dabei erst nach ca. 3 Wochen im Blute, um nach ca. 1 Woche fast wieder ganz zu verschwinden und periodisch wiederzukehren. Manche Reisvögel sterben an der Infektion. Die Überimpfung auf andere Vogelarten ist zuerst Thiroux gelungen; am besten geht die Impfung bei Kanarienvögeln an, die nach akuter Infektion oft sterben.

Die Kultur des Tr. paddae ist gleichfalls zuerst Thiroux gelungen. Es ist aber hier die Tatsache interessant, daß nach unseren Erfahrungen die Kultur dieses Trypanosoms keineswegs so leicht gelingt, als die Resultate von Novy und Mc Neal erwarten lassen dürften.

Bezüglich aller andern Vogeltrypanosomen muß hier auf das Buch von Laveran und Mesnil verwiesen werden, in dem sich auch eine ausführliche Liste der wichtigsten Arten nach systematischer Anordnung der Wirtstiere findet.

Kaltblütertrypanosomen.

[Taf. 5.]

Eine große Zahl von Kaltblütern beherbergen Trypanosomen, und zwar die Klassen der Reptilien, Amphibien und Fische. Der größte Teil der Formen ist noch mangelhaft erforscht; über die Übertragungsweise und den Entwicklungszyklus der meisten wissen wir noch nichts.

Morphologisch sind die Kaltblütertrypanosomen überaus different, und selbst die einzelnen Arten zeichnen sich oft durch Polymorphismus aus. Da sie ihre Wirte meist nicht zu schädigen scheinen, sind sie nicht von großer praktischer Bedeutung. Am meisten studiert sind noch die Trypanosomen der Frösche und Fische, für welch erstere ja die Gattung Trypanosoma überhaupt aufgestellt worden war.

I. Trypanosomen der Reptilien.

Bei den Reptilien kennen wir Trypanosomen in den vier Ordnungen der Chelonia, Crocodilina, Sauria und Ophidia. Hier soll nicht auf einzelne Arten eingegangen werden; erwähnt sei nur, daß gewisse Flagellaten der Glossina palpalis, das sog. Tr. grayi, von Kleine als Entwicklungsformen von Krokodiltrypanosomen aufgefaßt werden; diese Stadien sind auf Textfig. 23, S. 54, abgebildet. Manche der Reptiltrypanosomen sind von enormer Größe, andere haben wieder winzig kleine Entwicklungsformen. (Näheres bei Laveran und Mesnil.)

II. Die Trypanosomen der Amphibien.

Sie sind weitverbreitet in der Ordnung der Anuren (Batrachier).

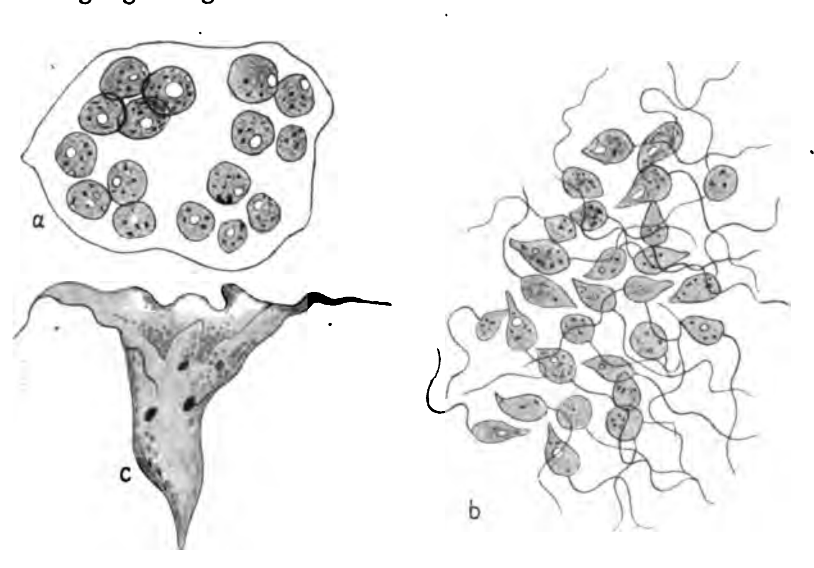
Gluge entdeckte 1842 bei Fröschen einen Parasiten, den 1843 Mayer als Amoeba rotatoria und Paramoecium loricatum und costatum genauer beschrieb und Gruby Trypanosoma sanguinis benannte. Seitdem sind bei den verschiedensten Fröschen Trypanosomen aufgefunden worden, und den meisten Autoren fiel der ungeheure Polymorphismus der Froschtrypanosomen auf. Die Zugehörigkeit der verschiedenen Formen zu ein und derselben Art erschien lange zweifelhaft. Nach den jetzt vorliegenden Ergebnissen scheinen jedoch nur wenige wirklich differente Arten vorzukommen. Von diesen seien hier ausführlicher besprochen:

1. Trypanosoma rotatorium. [Taf. 5, Fig. 29—33.]

Es ist bei den verschiedensten Fröschen in den verschiedensten Weltgegenden beobachtet.

Morphologisch kann man bei ihm unterscheiden: a) Große tonnenartige, plumpe, rundliche Formen, die eine rippenartige Längsstreifung zeigen. In der Nähe des mehr oder weniger länglichen Kerns liegt ein Blepharoplast, von dem eine kurze undulierende Membran ausgeht; die Geißel überragt den Körper meist nur um weniges. Fig. 32 u. 33 auf Taf. 5 stellen solche Formen dar. b) Lange schmälere Formen, bei denen die Längsrippen mehr oder weniger deutlich sind mit sehr stark gefalteter undulierender Membran und einer längeren freien Geißel [Taf. 5, Fig. 29]. c) Kleine Formen mit spitzem Hinterende, sehr breit werdend (von einigen Autoren »blattförmige« genannt). Der Blepharoplast liegt auch hier dicht beim Hauptkern [Taf. 5, Fig. 30 u. 31]. Bei längerer Betrachtung im frischen Präparat fällt vor allem die starke Kontraktibilität der einzelnen Formen und die charakteristische Rollbewegung der großen Formen auf.

Die Vermehrung dieses Trypanosoms ist noch nicht in allen Stadien sichergestellt, es ist aber durch das Verhalten in der Kultur gezeigt worden, daß sie eine multiple ist.



Textfig. 35.
a u. *b* Multiple Teilung von Froschtrypanosomen nach Dutton, Todd und Tobey.
c Zweiteilung von Froschtrypanosomen nach Doflein.

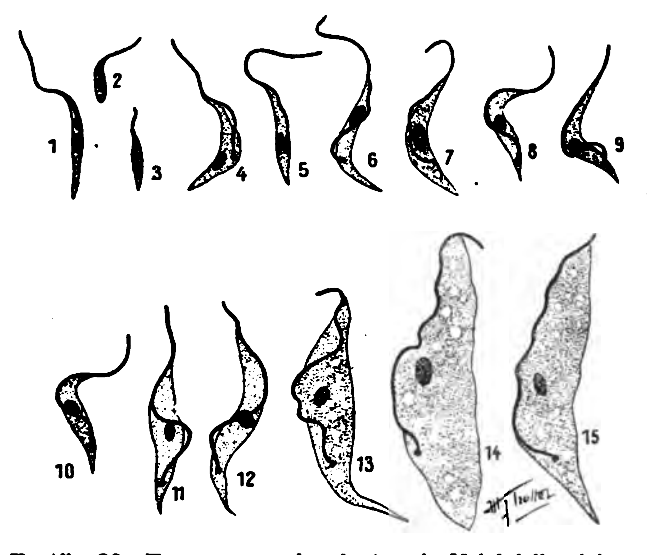
Diese Vermehrungsart ist bereits von Danilewsky und Chalachnikow gesehen und seitdem von einer Reihe von Autoren (Bouet, Dutton und Todd, França, Doflein u. a.) wieder beobachtet und weiter studiert worden, besonders nachdem die Kultur auf Novy-Mc Neal-Agar gelungen war. Die großen tonnenförmigen Parasiten runden sich zum Teil unter Verlust der Geißel ab, und es kommt in dem entstehenden kugeligen Gebilde zu einer multiplen Kernvermehrung, bis darin 8—16 (oder mehr) kleine kugelige Parasiten sind, die nach Freiwerden zu kleinsten Leptomonas- oder Crithidienformen werden. (Siehe Textfig. 35*a* und *b*). Diese vermehren sich dann in der Kultur ungeheuer, und die in den Kulturen dann vorhandenen Flagellaten zeigen die mannigfachsten Formunterschiede. Doflein (Arch. f. Protist. 1910, 19, 206) hat solche in großer Zahl abgebildet, worunter neben kleinsten Leptomonasstadien sehr lange schlanke Crithidien und Trypanosomen zu nennen sind. Es scheint aber auch hier die Variabilität der Formen mit Degenerationserscheinungen zusammenzuhängen. Die auf Taf. 5, Fig. 30 u. 31 abgebildeten Stadien können sich nach Doflein direkt teilen. (Siehe Textfig. 35*c*.)

Multiple Teilung, ähnlich der obigen, hat Machado (Mem. Cruz, Rio 1911, 3, 108) bei einer zweifellos hierher gehörigen Form aus Leptodactylus ocellatus beschrieben.

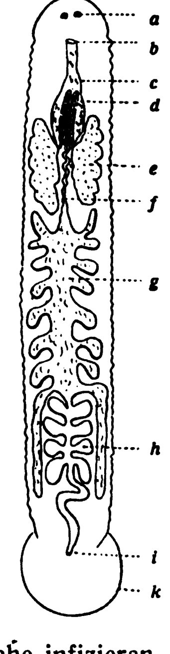
Die Übertragung findet nach einer vorl. Mitteilung von Nöller (Arch. f. Protist. 1913, 28, 313) durch einen Blutegel (Hemiclepsis marginata) statt; er fand Kaulquappen schon infiziert und konnte parasitenfreie Blutegel von diesen infizieren, die später wieder übertragen konnten. Entwicklungsformen wurden auch beobachtet.[1])

2. Tr. inopinatum, Sergent 1904.

Diese Form fanden Ed. u. Et. Sergent 1904 in Algier bei Rana esculenta. Es ist ein in jüngeren Stadien dem Rattentrypanosom nicht unähnlicher Parasit von 25—30 μ Länge zu 3 μ Breite. Der Kern liegt ungefähr in der Mitte. Der Blepharoplast scheint bei den jungen Formen dicht beim Kern zu liegen. Die Form ist von Billet, Brumpt[2]) und França weiter studiert worden, und die zuerst von Billet geäußerte Vermutung, daß ein Blutegel, Helobdella algira, der Überträger sei, ist von den beiden andern Autoren experimentell bestätigt worden.



Textfig. 36. Trypanosoma inopinatum in Helobdella algira und im Frosch.
1—5 im Blutegel. 6—15 im Froschblut. (Nach Brumpt.)



Textfig. 37. Helobdella algira, einige Tage nach der Infektion.

a Augen. *b* Mund. *c* u. *d* Rüssel mit Trypanosomen. *e* Drüsen. *f* Ösophagus. *g* Magen mit Trypanosomen. *h* Darm ohne Trypanosomen. *i* Anus. *k* hintere Haftscheibe. (Nach Brumpt.)

Brumpt konnte durch den Biß von Egeln Frösche infizieren, die nach einer Inkubation von 8—10 Tagen Trypanosomen zeigten. Er fand beträchtliche Größendifferenzen bei diesen (Textfig. 36). Das Trypanosoma war für französische Frösche pathogen. Nach FrançAs Befunden scheint in inneren Organen (Milz, Lunge) eine multiple Teilung stattzufinden.

In den Egeln entwicklen sich die Flagellaten zuerst zu Crithidien, um dann wieder zu Trypanosomen zu werden. Von höchster Bedeutung ist aber die von Brumpt gefundene

[1]) Anm. b. d. Korr.: Die soeben, Arch. f. Protist. 31. 1913. 169, erschienene ausführliche Arbeit schildert den gesamten Entwicklungsgang.

[2]) C. r. soc. biol. 61. 1906. 167 und 62. 1907. 176 und Précis de Parasitol. 1910.

Tatsache, daß die Trypanosomen von den Blutegeln vererbt werden können. Mikroskopisch konnte er dies schon zeigen, indem aus der Bauchhöhle des Muttertieres entnommene Embryonen in ihrem Coceum, Magen und Rüssel Trypanosomen beherbergten. Durch Ansetzen der jungen Egel an Frösche trat nach einigen Tagen eine Blutinfektion ein, die die Tiere in ca. 14 Tagen tötete. Brumpt konnte in fünf Generationen von Egeln das Virus bewahren, bis deren Aussterben die Serie abbrach.

Die Textfigur 37 zeigt das Schema eines infizierten Egels nach Brumpt.

Bezüglich der anderen Froschtrypanosomen sei auf die Spezialliteratur verwiesen.

III. Trypanosomen der Fische.

[Taf. 5, Fig. 1—28.]

Bei zahlreichen Süßwasser- und Seefischen sind Trypanosomen gefunden worden. Die meisten Fischtrypanosomen scheinen ihre Wirtstiere nicht zu schädigen, doch kann nach R. O. Neumanns Beobachtungen öfters eine Anämie auftreten.

Zur Technik der Untersuchung von Fischen auf Trypanosomen sei auf R. O. Neumann (Z. f. Hyg. 64. 1909. 1) verwiesen. Die Fische werden zweckmäßig in ein Tuch eingeschlagen und, falls kleine Gefäße nicht aufzufinden sind, mit der Schere die Karotis oder — bei Plattfischen — das Herz durch einen Stich eröffnet. Bei jungen Haifischen eignen sich auch sehr die Gefäße unterhalb der Zunge zum Anstechen.

Die Überimpfung auf Fische der gleichen Art ist mehrfach gelungen; am besten eignet sich dazu intraperitoneale Impfung.



Textfig. 38. Torpedo ocellaris mit anhaftender Pontobdella muricata ($^2/_5$ nat. Gr.) (Orig.)

Morphologisch zeichnen sich die Fischtrypanosomen durch eine große Variabilität aus und das Vorkommen sehr großer — bis ca. 100 μ und mehr — Formen [Taf. 5, Fig. 1—4]. Die großen Formen neigen dazu, sich einzurollen [Taf. 5, Fig. 1], sie färben sich sehr schön, besonders auch die stets sehr deutlich ausgebildete undulierende Membran. Daneben finden sich auch vielfach kleine Formen. Verschiedene Untersuchungen haben ergeben, daß einzelne in der Größe ganz differente Formen ein und derselben Art angehören können.

Es erschien schon lange wahrscheinlich, daß Fischegel die Überträger dieser Trypanosomen seien, bis der Beweis hierfür durch Untersuchungen von R. O. Neumann, Robertson u. a. endgültig geliefert wurde. [Taf. 5, Fig. 8—28]. Der Parasitis-

Übersicht über die Trypanosomen der Meeres-

Name	Wirt	Gesamtlänge in μ	Breite in μ	Körperlänge ohne Geißel	Geißellänge in μ	Entferng. d. Blepharopl. v. hint. Ende
Tr. scyllii Laveran und Mesnil	Scyllium canicula u. stellare	70—75	5—6	54—61	14	—
Tr. rajae Laveran und Mesnil	Raja punctata, macrorhyncha, mosaica und clavata	75—80	6	55—60	20	4—10
Tr. soleae Laveran und Mesnil	Solea vulgaris	40—47	3,8	32—42	5—8	2,5—6
Tr. granulosum Lav. und Mesnil, große Form	Anguilla vulgaris (in Süß- u. Meerwasser)	80	2,5—3	55	25	1,5
Tr. granulosum Lav. und Mesnil, kleine Form		44	2	31	13	1,2
Tr. platessae Lebailly	Platessa vulgaris	42	3—3,5	32	10	3
Tr. flesi Lebailly	Pleuronectes flesus, Zeugopterus punctatus	47	4	38	9	3—4,5
Tr. laternae Lebailly	Platophrys laternae	55	4—5	44	11	4—5
Tr. bothi Lebailly	Bothus rhombus	42	3	29	13	4
Tr. limandae Lebailly und Brumpt	Limanda platessoides	38	2,5	23	15	2
Tr. callionymi » » »	Callionymus lyra	70	5	65	5	11
Tr. cotti » » »	Cottus bubalis	63	5	55	8	15
Tr. gobii » » »	Gobius niger	37—43	4	36	4—5	4,5
Tr. delagei » » »	Blennius pholis	33	2,5	21	12	7
Tr. giganteum Neumann	Raja oxyrrhynchus	125—130	8—14	100	25—30	10
Tr. variabile »	Raja punctata	31—100	3—8	23—70	8—30	10—12
Tr. scorpaenae »	Scorpaena ustulata	65—70	2—2,5	—	5—7	4
Tr. triglae »	Trigla corax	60	8	45	15	—
Tr. jakimovi Wladimiroff	Syngnathus acus	37—44	—	—	4—10	3—4
Tr. torpedinis Sabrazès u. Muratet	Torpedo morata	41—57	—	—	10	—

Übersicht über die Trypanosomen der Süß-

Name	Wirt	Ort der Beobachtung	Gesamtlänge	Breite	Geißellänge
Tr. danilewskyi Lav. u. Mesnil	Cyprinus carpio	Rußland? Frankreich	35—45	3	14—17
Tr. carassii Mitrophanow	Carassius vulgaris; auratus (?)	Rußland, England?	—	—	—
Tr. tincae Laveran u. Mesnil	Tinca tinca	Frankr., Deutschl., Rußl.	35	2,5—3	ziemlich lang
Tr. barbi Brumpt	Barbus fluviatilis	Frankreich	51	3	16
Tr. elegans Brumpt	Gobio fluviatilis	Frankreich	51	4,5	15
Tr. phoxini Brumpt	Phoxinus laevis	Frankreich	46	5	12
Tr. abramidis Laver. u. Mesnil	Abramis brama	Frankreich, England	—	—	—
Tr. leucisci Brumpt	Leuciscus	Frankreich	48	3	18
Tr. scardini Brumpt	Scardinius erythrophtalmus	—	54	4	18
Tr. squalii Brumpt	Squalius cephalus	—	—	—	—
Tr. cobitis Mitrophanow Syn.: Tr. barbatulae Leger	Cobitis fossilis u. barbatula	Rußland, Frankreich	30—40	4—6	11—12
Tr. remaki Lav. u. Mesnil, Var. parva	Esox	In Europa sehr verbreitet	28—42	1,4	10—17
Tr. remaki Lav. u. Mesnil, Var. magna			45—57	2—2,5	ca. 20
Tr. percae Brumpt	Perca fluviatilis	Europa	57	3	16
Tr. acerinae Brumpt	Acerina cernua	—	47	3	17
Tr. langeroni	Cottus gobio	—	50	3	13
Tr. granulosum Lav. u. Mesnil	Anguilla vulgaris	—	—	—	—

fische (nach R. O. Neumann und Laveran-Mesnil).

	Lage und Charakter des Kerns	Charakter des Blepharoplasten	Eigenschaften des Protoplasma	Bemerkungen
1	Rundlich; am Ende des ersten Drittels	Kleiner als bei Tr. soleae	Blaß, homogen, kaum granuliert	Breite undul. Membran. Körper häufig eingerollt
2	Desgl.	Klein, rundlich	Stark färbbar, fein granuliert	
3	In der Mitte	Oval	Granuliert, Vorderende gestreift	Geißel kurz
4	5 : 2,5 μ; in der Mitte	Rund und groß	Grobgranuliert	Membran sehr faltig
	Im mittleren Drittel	Sphärisch, groß	Wenig Granula	Membran wenig gefaltet
5	Rund, ziemlich weit vorn	Groß	Wenig intensiv färbbar; Vakuolen, Granula	Bewegungen langsam
6	Rund, ca. 3 μ; Anfang des vorderen Drittels	Groß	Dunkelblau, grobgranuliert	Bewegung sehr langsam
7	Rundlich; in der Mitte	Groß, rund	Intensiv gefärbt, stark granuliert	—
8	Oval, groß	Klein	Blaß	—
9	4mal so lang als breit; nahe beim Blepharoblast	Klein	Blaß, wenig granuliert	Bewegung sehr schnell
10	5 : 3,5 — 5 μ; ganz in der Mitte	1 μ weit vom Hinterende entfernt	Intensiv gefärbt, stark granuliert, Vorderteil mit Streifen	Geißel sehr kurz, Bewegung langsam
11	4—5 : 3 — 5 μ; ganz in der Mitte	Groß u. rund, weit entfernt vom Hinterende	Stark granuliert, Vorderteil mit Streifen	Bewegung sehr schnell
12	Groß; im vorderen Drittel	Groß	Blaß, vakuolisiert, zarte Granula	Bewegung schnell, Hinterende stark ausgezogen
13	Länglich; nahe dem Blepharoplast	Schmal	Blaß, wenig granuliert	Sehr breite Membran
14	Rundlich; am Anfang des letzten Drittels	Rundlich, sehr klein	Tiefblau färbbar, zieml. homogen	—
15	Rund; Anfang des vorderen Drittels	Sehr groß; Oval bis stäbchenförmig	Ziemlich homogen	—
16	Groß; in der Mitte	Ziemlich groß, rund	Tiefblau, fein granuliert, Vacuolen	—
17	Längl. oval, etw. hint. d. Mitte	—	—	—
18	—	Oval	Vacuolen, Granula	Hinterende sehr spitz. Membran nicht gleichmäßig färbbar
19	—	—	—	

wasserfische Europas (nach Laveran und Mesnil).

	Lage und Charakter des Kerns	Lage und Charakter des Blepharoplasten	Protoplasma	Bemerkungen
1	Länglich, ca. in der Mitte	Groß, nahe dem Hinterende	Granuliert	—
2	—	—	—	—
3	Ungefähr in der Mitte	Zieml. groß, nahe d. Hinterende	—	Membran breit
4	Mitte, etwas nach vorne	1,5 μ vom Hinterende	—	—
5	Desgl.	2 μ vom Hinterende	—	—
6	In der Mitte	—	—	—
7	—	—	—	—
8	An Grenze des vord. Drittels	1,5 μ vom Hinterende	—	—
9	Vor der Mitte	2 μ vom Hinterende	—	—
10	—	—	—	Ähnlich Tr. elegans
11	Ca. in der Mitte	Rundes Korn	Blaßgefärbte u. grobgranulierte sowie feingranul. u. dunkelfärbbare Exempl.	Membran stark gefaltet
12	Oval, an Grenze des vorderen Drittels	Rund, klein	Blaß färbbar	Kurzes Hinterende
		—	Dunkel färbbar	—
13	Oval, in der Mitte	Klein, nahe dem Hinterende	Bei großen Formen Längsstreifen gesehen	Kleine u. große Formen, Neigung zur Einrollung
14	An Grenze des vord. Drittels	1,5 μ vom Hinterende		
15	Ungefähr in der Mitte	1,5 μ vom Hinterende	—	—
16	—	—	—	S. unter Meerwasserfischen

mus von Blutegeln an Fischen ist ein sehr häufiger, dieselben können ganz beträchtliche Größen erreichen; Textfig. 38 zeigt einen Rochen mit anhaftendem Egel nach R. O. Neumann.

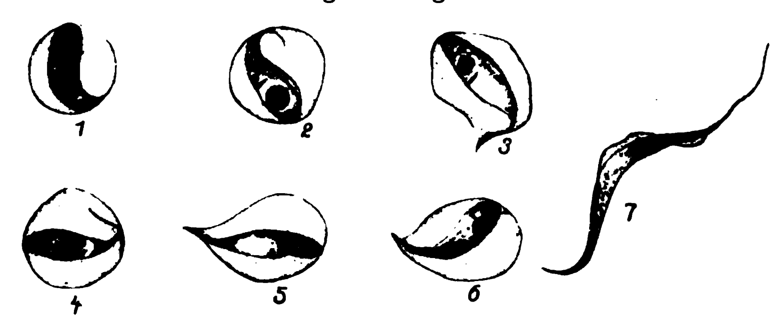
In der vorhergehenden Tabelle sind die wichtigsten Süß- und Seewasserfischtrypanosomen nach Laveran und Mesnil bzw. R. O. Neumann tabellarisch zusammengestellt.

Auch in tropischen Gegenden sind von einer Reihe Autoren aus den verschiedensten Weltteilen eine ganze Anzahl von Fischtrypanosomen beschrieben und zum Teil benannt worden. Die meisten sind aber nur lückenhaft bekannt. Sie sind gleichfalls alle mit genauen Literaturangaben bei Laveran und Mesnil besprochen, auf die hier verwiesen werden muß.

Ausführlicher kann auf die Fischtrypanosomen nicht eingegangen werden. Einige typische Formen sind auf Taf. 5 abgebildet; hier soll nur die Entwicklung von Tr. variabilis aus Raja oxyrrhynchus in Pontobdella muricata nach R. O. Neumann [Taf. 5, Fig. 8—28] besprochen werden.

Was die Technik der Egeluntersuchung betrifft, so wird ihnen mit der Kapillare aus dem Darm oder Magen Saft entnommen, eine Prozedur, die sie ohne Schädigung aushalten.

R. O. Neumann fand nun in Egeln, die an mit Tr. variabilis infizierten Rochen gesogen hatten, zunächst kleine rundliche geißellose Formen [Taf. 5, Fig. 8 u. 9], die später einen Geißelapparat ausbildeten [Taf. 5, Fig. 10 u. 11] und zu kleinen Flagellaten von Trypanosomentypus — vereinzelt auch von Crithidientypus — wurden [Taf. 5, Fig. 12—20]. Färberisch bestehen Unterschiede, die vielleicht auf Geschlechtsdifferenzen hinweisen. Schließlich resultieren kleine Trypanosomen, die R. O. Neumann vom achten Tage ab auftreten sah und für die wieder übertragbaren Formen [Taf. 5, Fig. 24—28] hält. In einem Übertragungsversuch saugten vier Egel, die durch genaue Untersuchung als parasitenfrei befunden waren, an einem infizierten Rochen 1½ Tage lang. Dann ließ sie Neumann acht Tage (die supponierte Entwicklungszeit) im Wasser und setzte sie dann einem durch wiederholte Untersuchung als negativ befundenen Rochen an, wobei zwei eine volle Woche hängen blieben. Am zehnten Tage sah N. die ersten Trypanosomen im Fisch, und zwar kleine Formen [Taf. 5, Fig. 5 u. 6], die die nächsten Tage zunahmen, und nach 14 Tagen traten auch die großen Formen [Taf. 5, Fig. 3 u. 4] auf. Damit war der Beweis der Übertragung geliefert.



Textfig. 39. Endotrypanum schaudinni und Trypanosom aus Choloepus didactylus. (Nach Mesnil und Brimont.)

Endotrypanum schaudinni. (Mesnil und Brimont.)

Literatur: Mesnil und Brimont, Sur un hématozoaire nouveau . . . C. r. soc. biol. 1908. 65. 581.

Bei Choloepus didactylus (zweifingriges Faultier) in Französisch-Guyana fand Brimont einen mit den Trypanosomen nahe verwandten Parasiten. Es handelt sich

um in den Erythrozyten schmarotzende Gebilde von 8—11 μ Länge und 2,5—4 μ Breite. Das eine Körperende ist abgerundet, das andere endet spitz in einem bald geradlinigen, bald umgebogenen geißelartigen Fortsatze, der bisweilen den Blutkörper deformiert. Das blaurot gefärbte Protoplasma enthält feine Granula; ein rundlicher Kern von 1,5 bis 2 μ Durchmesser liegt ungefähr in der Mitte, in der Nähe davon ein stäbchenförmiger zweiter Kern. Es wurde auch ein freies Trypanosom von 36 μ Länge gefunden, über dessen Zugehörigkeit zu dem Endotrypanum nichts gesagt werden kann. Näheres zeigt die Textfig. 39.

Flagellaten bei Arthropoden.

(Leptomonas, Herpetomonas, Crithidium.)

Bei der Untersuchung von Arthropoden, die als Zwischenträger von Parasiten der Wirbeltiere in Betracht kommen, treffen wir sehr häufig auf Flagellaten, von denen ein Teil vielleicht Entwicklungsformen irgendwelcher anderer Parasiten darstellt, ein großer Teil aber sicher selbständige Parasiten dieser Arthropoden sind. Dies wird dadurch vor allem bewiesen, daß wir sie auch zahlreich bei nicht blutsaugenden Arthropoden finden.

Diese Parasiten schmarotzen hauptsächlich in den mittleren und hinteren Partien des Darmtraktes, aber auch in den Speicheldrüsen und ev. im Cölom. Oft gelingt ihr Nachweis schon leicht durch Betrachten frischer Präparate der — ev. mit NaCl verdünnten — Faeces, die auch durch leichten Druck mechanisch ausgepreßt werden können. In den meisten Fällen aber wird man den Darm nach Abschneiden des letzten Abdominalsegmentes herauspräparieren, zerquetschen und dann untersuchen. Mit dem so gewonnenen Material lassen sich leicht Präparate nach den verschiedenen Trocken- und Feuchtmethoden herstellen. Für die Färbung von Präparaten mit Darminhalt ist es wichtig zu wissen, daß die oft seröse Flüssigkeit die Färbung beeinträchtigt; es ist daher ½—1 stündiges Wässern der völlig lufttrockenen Präparate zweckmäßig, dann Fixieren in Alkohol und dann Färben. In dünnen Ausstrichen bleiben die Parasiten oft am Anfang des Ausstriches kleben, daher empfiehlt sich oft eher Verteilen des Saftes in Pfenniggröße mit einer Platinöse in der Mitte des Objektträgers.

Die für uns wichtigen Flagellatenformen von Arthropoden, die mit Entwicklungsstadien von Trypanosomen oder anderer Parasiten verwechselt werden können, da ev. ähnliche Formen in deren Entwicklungszyklus gehören, sind:

I. Leptomonas.

Leptomonaden sind Flagellaten von länglicher Gestalt, ausgestattet mit einem ungefähr in der Mitte liegenden Hauptkern und einem vor ihm liegenden Bewegungskern (Blepharoplast), in dessen Nähe die Geißel — oft mit deutlichem Rhizoplast — entspringt und direkt nach vorn, ohne jede Bildung einer undulierenden Membran, aus dem rundlichen oder zugespitzten Vorderende entspringt.

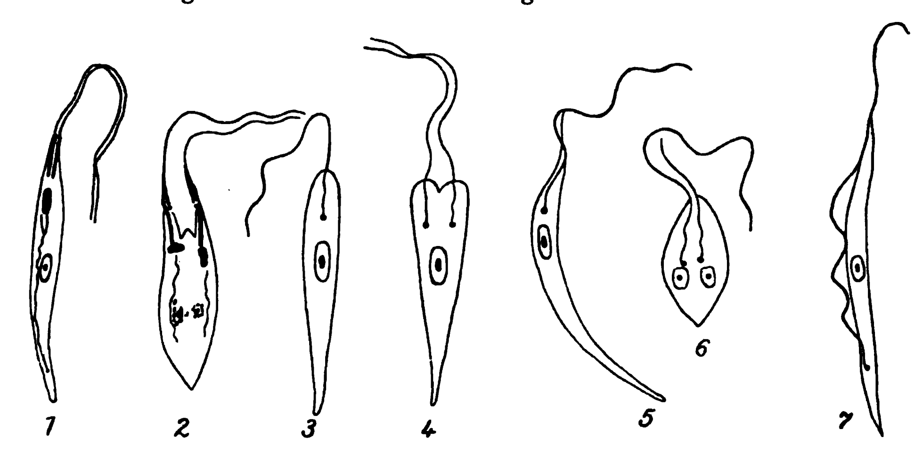
Die Leptomonaden vermehren sich durch Zweiteilung, die bei intensiver Vermehrung im Insekt zur Bildung rosettenförmiger Haufen führen kann. Bei den an der Darmwand anhaftenden Formen findet man auch solche mit umgeschlagener Geißel; ferner kommen

Cysten vor, die auch zweikernig sind und, mit den Faeces ausgeschieden, oft die Übertragung vermitteln.

Den Leptomonaden entsprechende Stadien kommen vor als sog. »Leptomonasformen« in der Kultur und in Arthropoden, die mit Leishmania und manchen Trypanosomen infiziert werden.

II. Herpetomonas.

Herpetomonaden sind den Leptomonaden ganz ähnliche, gleichfalls einer undulierenden Membran entbehrende Flagellaten, die sich aber durch eine Verdoppelung des Geißelapparates auszeichnen. Dieser besteht aus zwei durch eine zarte Membran verbundenen Geißeln, je einem kleinen Diplosom an ihrem Ursprung und zwei dickeren Rhizoplasten, die durch eine schmale Protoplasmazone mit dem Blepharoplast verbunden sind. Bei der Teilung findet man dann vier ungleiche Geißeln vor.



Textfig. 40. Flagellaten-Typen.
1 und 2 Herpetomonas. 3 und 4 Leptomonas. 5 und 6 Crithidium. 7 Trypanosoma. Nach v. Prowazek.

Herpetomonas ist als Parasit von Musca domestica durch v. Prowazek (Arb. Kais. Ges. Amt 20. 1904. 440) genauer beschrieben worden. Neuerdings wird die Selbständigkeit der Art (d. h. die ständige Verdoppelung des Geißelapparates) zum Teil bezweifelt.

III. Crithidium.

Crithidien sind Flagellaten von ganz ähnlichem Bau wie die Trypanosomen, bei denen aber der Blepharoplast noch nicht hinter den Kern gewandert ist, sondern sich vor oder neben ihm befindet. Vom Blepharoplast geht dann eine mehr oder weniger stark ausgebildete — manchmal gerade angedeutete — undulierende Membran aus, die am zugespitzten vorderen Körperende ihren Randfaden als freie Geißel austreten läßt. Die Vermehrung geschieht durch Zweiteilung, die oft zu Rosettenbildungen führt. Cystenstadien kommen vor.

»Crithidienformen« sind die typischen Entwicklungsstadien der meisten Trypanosomen in der Kultur und im Überträger; degenerierte Stadien können dabei auch leptomonasähnlich werden.

Die Textfigur 40 zeigt die Charakteristika dieser drei Flagellatengattungen.

In der folgenden Liste sind die als Überträger in Betracht kommenden Arthropoden angeführt, bei denen bisher Flagellaten der obigen Gattungen gefunden sind; eine ausführliche Liste findet sich bei Laveran und Mesnil.

Stechende Insekten als Wirte von Flagellaten.

Culiciden: Bei verschiedenen Culex und Anopheles sp. sowie Stegomyia = Leptomonas und Crithidien.
Psychodidae: Bei Phlebotomus papatasii = Leptomonas.
Simulidae: Bei Simulium columbacensis = Crithidien.
Tabaniden: Bei verschiedenen Tabanus, Haematopota und Pangonia = Leptomonas und Crithidien.
Hippobosciden: Bei Melophagus ovinus = Crithidien (ev. Entwicklungsstadien eines Trypanosomas).
Reduviidae: Bei Conorhinus rubrofasciatus = Crithidien.
Pediculinae: Leptomonas.
Pulicinae: Bei verschiedenen Gattungen = Crithidien und Leptomonaden.

Trypanoplasmen.

Literatur: Laveran und Mesnil, Trypanosomes und Trypanosomiases.

Das Genus Trypanoplasma ist 1901 von Laveran und Mesnil für einen Flagellaten des Fischblutes geschaffen worden, der in seinem Bau etwas an die Trypanosomen erinnert. In der Folge wurden bei zahlreichen Fischen Trypanoplasmen gefunden, später auch bei verschiedenen Wirbellosen.

Die Gattungsdiagnose von Laveran und Mesnil lautet:

»Flagellaten von länglicher Gestalt, sehr flexibel, oft bogenförmig gewunden, längs der ganzen Konvexseite eine undulierende Membran tragend, deren verdickter Rand sich nach vorne als Geißel fortsetzt, um am Vorderende in einem Körper zu enden, der die Größe und bis zu einem gewissen Grade die Struktur des Hauptkerns zeigt, der ihm gegenüber an dem konvexen Rande liegt. Von jenem Körper geht eine freie vordere Geißel aus. Die Teilung findet wahrscheinlich durch Längsteilung statt.« (Keysselitz beobachtete einmal bei einem Karpfen bei fast allen Individuen Teilungsstadien.)

Textfig. 41. Trypanoplasma borreli. Nach Keysselitz.

Die beigegebene Textfig. 41 ergibt das Nähere.

Neuerdings neigt man der Ansicht zu, daß die Trypanoplasmen den Prowazekien näherstehen als den Trypanosomen.

Die Übertragung der Trypanoplasmen geschieht durch Blutegel, bei denen Entwicklungsvorgänge beobachtet sind.

Ausführliches über Trypanoplasmen an der oben angegebenen Stelle.

Leishmanien.

[Taf. 8, Fig. 1—32.]

Literatur: Kala-azar Bulletin 1—3 and Liste of references. London, Trop. diseases Bureau 1911/12. — M. Mayer, Leishmanien in Kolle-Wassermann Bd. 7. 1912. S. 419. — v. Prowazek, Leishmanien in Prowazeks Handb. d. path. Protoz. 1913. Bd. II.

Die Protozoengattung Leishmania umfaßt Parasiten von Menschen und Tieren mit pathogenen Eigenschaften, die in manchen Entwicklungsstadien morphologische Ähnlichkeiten mit den Trypanosomen aufweisen.

Die Gattungsdiagnose lautet: Parasiten von Mensch und Tieren von kleiner Dimension, runder oder ovaler Gestalt, die einen größeren rundlichen und einen kleineren stabförmigen sich dunkler als ersterer färbenden Kern, öfters auch einen Rhizoplasten zeigen. Vermehrung durch Zwei- oder Mehrfachteilung innerhalb von Zellen des Wirtstieres. Bildung von leptomonasartigen Flagellaten in der Kultur und in Insekten.

Bisher bekannte Arten sind:

1. Leishmania donovani Roß, Erreger der indischen Kala-Azar
2. Leishmania infantum Nicolle, Erreger der Mittelmeer-Kala-Azar

} wahrscheinlich identisch; vielleicht auch mit 3.

3. Leishmania canis Nicolle
4. Leishmania furunculosa Firth s. tropica Wright, Erreger der Orientbeule.

Leishmania donovani Roß, infantum und canis Nicolle.

Ob Leishmania donovani und infantum noch als getrennte Arten betrachtet werden können, erscheint nach neueren Ergebnissen sehr fraglich, um so mehr, als ausgesprochene Unterschiede zwischen den von ihnen verursachten Krankheiten nicht bestehen. Diese sollen daher auch in den Hauptpunkten zusammen besprochen werden.

Verbreitung und Klinik der Kala-Azar (beider Formen).

Seit 1869 als Kala-Azar = schwarze Krankheit in Assam (Britisch-Indien) bekannt geworden, hat sich die größere Ausdehnung nach Entdeckung des Erregers (1903) im Laufe der Jahre gezeigt. Kala-Azar herrscht in Indien jetzt endemisch in Assam, besonders aber in Madras und Bengalen, an anderen Plätzen vereinzelt. Es ist beobachtet einmal in Ceylon, sehr häufig in China (Provinz Schantung), in Niederländisch-Indien (?), in Arabien, Ägypten, dem Sudan, Madagaskar, Südafrika (?), Transkaukasien; dann als sog. Kinderkala-Azar in zahlreichen Gebieten des Mittelmeeres: Tunis, Algier, Tripolis, Portugal, Italien, Griechenland und verschiedenen Mittelmeerinseln.

Klinisch handelt es sich bei beiden Formen der Kala-Azar um eine meist chronisch verlaufende fieberhafte Anämie und Kachexie mit oft ungeheuren Schwellungen der Milz und ev. der Leber, Neigung zu Blutungen der Haut und der verschiedensten Schleimhäute und gangränösen Prozessen. — Das Fieber ist von unregelmäßigem Charakter. Auf der Haut zeigen sich papulöse und ulceröse Eruptionen und Ödeme sowie petechiale oder größere Hämorrhagien. Der Milztumor führt bei sonst allgemeiner Abmagerung oft zu enormer Schwellung des Abdomens. Gangränöse Prozesse der Mundhöhle und Hämorrhagien des Darmtraktes in Gestalt dysenterischer Zustände treten häufig im späteren Verlauf der zwischen einigen Wochen bis zu 1—2 Jahren dauernden Erkrankung auf. Das Blut zeigt anämische Erscheinungen; eine relative Vermehrung der Mononucleären neben einer — von Rogers festgestellten — allgemeinen Verminderung der Leukozytenzahl. — Befallen werden in Indien meist jugendliche Erwachsene, während in China und dem Mittelmeergebiet Kinder das Hauptkontingent der Kranken liefern.

Zur Diagnose der Kala-Azar am Lebenden kommen in Frage: 1. Nachweis der Parasiten durch Milzpunktion; 2. durch Leberpunktion; 3. durch Untersuchung des peripheren Blutes (besonders gegen Ende der Erkrankung, am Ausstrichende in den dort angehäuften Leukozyten zu suchen (Donovan) (mehrere Präparate an verschiedenen Tagen durchsehen!); 4. durch Knochenpunktion, d. h. Anbohren einer Rippe oder des Tibiakopfes und Untersuchen des Knochenmarks; 5. durch Lymphdrüsenpunktion (angeblich in China erfolgreich gewesen). — Auch in Hauteruptionen und Faeces sind die Parasiten schon gefunden worden. Am ehesten führt die Milzpunktion zum Ziele, die mit dünner Kanüle möglichst rasch und in einer Atempause vorgenommen wird. (Bei Bewegung Spritze nicht festhalten, sondern mitbewegen lassen, da sonst Kapselriß entsteht!)

Das entnommene Material wird sofort ausgestrichen, fixiert und nach Romanowsky gefärbt; Feuchtpräparate zu zoologischen Studien lassen sich ebenfalls anfertigen. (Über Schnittpräparate siehe später.)

Morphologie der Kala-Azar-Erreger.

Die Entdeckung der Erreger gelang Leishman und Donovan 1903 unabhängig voneinander. Während Laveran und Mesnil die Erreger für Piroplasmen hielten, erkannte sie Roß als neue Gattung Leishmania, spez. donovani. Für die Kinderkala-Azar ist der Name Leishmania infantum von Nicolle 1908 vorgeschlagen worden, da dies Virus im Tierversuch und der Kultur Unterschiede zeigte.

Im ungefärbten Präparate von infizierten Organen erscheinen die Erreger als ovale unbewegliche stark lichtbrechende Körperchen, in denen manchmal die Kerne etwas grünlich schimmernd erkennbar sind. Bei Romanowskyfärbung [Taf. 8, Fig. 3—12] erscheinen sie als 2—4 μ große Gebilde mit blau gefärbtem Protoplasma von runder oder ovaler Gestalt, oft an dem Blepharoplastende etwas zugespitzt (eiförmig). Das Protoplasma führt keine Granula oder Pigment. Der Hauptkern ist rundlich, von lockerem Bau und liegt bald in der Mitte, bald seitlich einem Rande angelagert. Der zweite Kern (Blepharoplast) liegt ihm gegenüber als kurzes oft schräggestelltes Stäbchen, das sich dunkler, oft schwarzviolett färbt. In der Nähe des Blepharoplasts fand zuerst Cristophers eine rötlich sich

färbende Stelle oder eine feine sich rot färbende Linie; diese Gebilde sind später als Rhizoplast (Mesnil, Nicolle und Remlinger) erkannt worden.

Die Parasiten vermehren sich nach dem Schema der Zweiteilung; durch sukzessive Zweiteilung bei Verzögerung der Protoplasmadurchschnürung können auch häufig Mehrfachteilungen beobachtet werden [Taf. 8, Fig. 12].

Die Parasiten sind Zellschmarotzer, und zwar sitzen sie hauptsächlich in großen einkernigen Zellen, die von den meisten Autoren als Endothelzellen aufgefaßt werden. Sie sind aber auch in mononucleären [Taf. 8, Fig. 13], polynucleären und eosinophilen Leukozyten des peripheren Blutes beobachtet worden. Freiliegende Parasiten finden sich häufig im Ausstrichmaterial, sind aber wohl sicher mechanisch durch Zerstörung von Zellen frei geworden. Am häufigsten findet man die Parasiten in der Milz, der Leber und dem Knochenmark, wo sie oft in ganz enormen Mengen vorhanden sind und einzelne Zellen prall anfüllen [Taf. 8, Fig. 1 u. 2]. Im Knochenmark liegen sie in Mononucleären, vereinzelt auch in Polynucleären und Myelocyten. Ferner finden sie sich häufig in Drüsen und Lungen, seltener in Hoden, Nieren, Hautulcerationen und Papeln, Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms und dem peripheren Blut (s. oben). Die Lokalisation der Parasiten läßt sich natürlich noch besser an Schnittmaterial aus der Leiche feststellen. Die Parasiten sind in Organschnitten bei Hämatoxylin-Eosinfärbung schon sehr gut zu erkennen [Taf. 8, Fig. 31], noch besser bei der Romanowskyfärbung im Schnitt nach Giemsa [Taf. 8, Fig. 32] (kleine Stücke in Sublimat konservieren, dann in 70proz. Alkohol; erst Schnitte mit Jod und Thiosulfat behandeln usw., wie bei der Feuchtmethode [s. S. 8]).

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Kala-Azar entsprechen völlig den klinischen Befunden; sie bestehen also hauptsächlich in der enormen Parasitenansammlung in den genannten Organen und durch sie hervorgerufene entzündliche und degenerative Veränderungen. Die Parasiten als Zellschmarotzer bringen vor allem zahlreiche Zellen zur Nekrose. Die Atrophie tritt oft besonders in der Leber als Kala-Azar-Cirrhose in Erscheinung.

Kultur der Leishmanien.

Rogers ist es zuerst gelungen, zu zeigen, daß durch Punktionssaft gewonnene Kala-Azarerreger zu ungefähr gleichen Teilen mit 10 proz. Natrium citricum-Lösung gemischt und in eine Temperatur von 22° gebracht, zu Flagellaten auswachsen und sich vermehren. Ein schwaches Ansäuern des Gemisches mit Zitronensäure begünstigte das Wachstum. Zuerst wird die oben als »Rhizoplast« beschriebene Zone an den Parasiten deutlicher, die nach Zerfall der Zellen frei werden und oft zu mehreren zusammenliegen [Taf. 8, Fig. 14 und 15]; dann entsteht aus dem Rhizoplast eine Geißel; der anfänglich noch rundliche Flagellat wird länglich, und es entstehen typische »Leptomonasformen«, d. h. Flagellaten ohne undulierende Membran (s. S. 83). Unter diesen Kulturformen findet man breitere, birnförmige, sich oft dunkelviolett färbende Formen [Taf. 8, Fig. 18, 19, 26] neben, besonders in späteren Stadien häufigeren sehr schlanken Parasiten. [Taf. 8, Fig. 21—25, 27—30.] Die Parasiten vermehren sich durch Längsteilung, deren verschiedenste Stadien aus Fig. 17—26 auf Taf. 8 kenntlich gemacht sind. Durch Aneinanderhaften der Parasiten, ganz ähnlich wie bei den Trypanosomen,

entstehen Rosetten von Flagellaten [Taf. 8, Fig. 25 u. 26]. — Die Entwicklung beginnt oft schon nach 24 Stunden und erreicht ihre Höhe am 5.—8. Tage; später treten Degenerationsformen (mit vakuolisiertem Protoplasma und Deformation) auf. Eine zweite Generation dieser Kulturen ist ursprünglich nur Leishman gelungen.

Später gelang es dann zuerst Nicolle in Tunis, die Erreger der Kinder-Kala-Azar auf dem Novy-Mc Nealschen Nährboden zu züchten, wobei ganz gleiche Formen auftraten, aber es war im Gegensatz zur indischen Form möglich, die Kulturen, die sich lange Zeit halten, genau wie Trypanosomenkulturen in beliebigen Generationen überzuimpfen. Durch eine Modifikation des Novy-Mc Nealschen Nährbodens (= NN-Agar) wurde ein für Leishmanien noch geeigneterer Nährboden (= NNN-Agar) erhalten von folgender Zusammensetzung: Aqua destill. 900 g, Agar-Agar 14,0 g, Kochsalz 6,0 g. Dazu wird den einzelnen Röhrchen bei 45° defibriniertes Kaninchenblut im Verhältnis von 1 : 2 zugefügt.

Für Massenkulturen empfahlen Laveran und Pettit (C. r. soc. biol. 1910, 68, 114) folgenden flüssigen Nährboden: Pepton Chapoteaut 2,0 g, Kochsalz 6,0 g, Aqua destillata 900 g, gemischt mit gleichen Mengen defibrinierten Kaninchenblutes. Der fertige Nährboden muß flüssig, lackfarben sein, nicht schmierig pechartig.

Die Kultur auf NNN-Agar gelang überall im Mittelmeergebiete mit Leichtigkeit, während die Kultur nach Roger'scher Art dort meist versagte; im Gegenteil dazu wurden aus Indien nur Mißerfolge mit der Kultur auf NNN-Agar berichtet. Dieser Punkt hat hauptsächlich mit zur Aufstellung der neuen Spezies »infantum« geführt. Inzwischen ist es aber Row (Brit. Med. J. 1912, 1, 717) gelungen, die indische Form in mehreren Generationen auf NNN-Agar zu züchten, was für die Zusammengehörigkeit der Art spricht. Bei der Kala-Azar des Sudans gelang Marshall (Wellcome Labor. Rep. IV, 1911, Khartoum) die Züchtung auf beiden Nährböden.

Übertragung der Leishmania donovani und infantum auf Tiere.

Die Übertragung auf Tiere ist mit der indischen Form lange Zeit mißlungen, und erst neuerdings konnte sie Row auf Affen erfolgreich übertragen. Mit Leishmania infantum konnten zuerst Nicolle und seine Mitarbeiter Tiere erfolgreich impfen, und zwar Hunde und Affen. Die Übertragung auf Hunde mit Organsaft infizierter Kinder gelingt am besten durch intrahepatale, aber auch durch intraperitoneale und subkutane Injektion.

Bei Hunden verläuft die Infektion wechselnd; bei einzelnen (besonders jungen) kann sie in kurzer Zeit akut tödlich enden, bei anderen zu einer sehr chronischen, bald ausheilenden, bald zum Tode führenden werden. Krankheitserscheinungen bestehen in Kachexie und manchmal geringem Fieber. Bei der Obduktion findet sich geringe Milzschwellung und Rotfärbung des Knochenmarks; in diesen Organen und der Leber findet man post mortem am häufigsten Parasiten, seltener in Lymphdrüsen und peripherem Blut. Zur Diagnose intra vitam empfiehlt sich Leberpunktion, Trepanation der Tibia (Basile) und ev. Kultur aus dem Blute. — Es gelingt, Passagen von Hund zu Hund zu erhalten.

Bei Affen (Macacus sinicus und cynomolgus) ist das Ergebnis ungefähr das gleiche wie bei Hunden; doch sind die klinischen Erscheinungen (Fieber und Milztumor) viel ausgeprägter. Auch hier gelang Weiterimpfung von Affe auf Affe und Hund und um-

gekehrt. Auch eine lokale subkutane Impfung wurde beobachtet, bei der die Leishmanien sich nicht generalisierten. — Hunde und Affen, bei denen die Krankheit völlig ausgeheilt war, zeigten sich immun gegen weitere Impfungen. Milzexstirpation war ohne Einfluß auf den Verlauf. Die Sudan-Kala-Azar konnte bisher erfolgreich nur auf Affen, nicht aber auf Hunde überimpft werden.

Von anderen Tieren konnten mit Organsaft erfolgreich infiziert werden Meerschweinchen durch Laveran und Pettit, die eine Abortivinfektion erhielten, desgl. mit ähnlichem Erfolg Ratten und Mäuse. Yakimoff und Kohl-Yakimoff (Bull. Path. exot. 1912, V) konnten zuerst Mäuse durch intravenöse Impfung (Schwanzvene) in Passagen infizieren; einige starben nach ca. 1 Woche mit positiven Befunden, andere wurden nach 4—6 Wochen getötet und Parasiten in Organen nachgewiesen, die züchtbar waren; es gelang auch mehrmals die Kultur, wo mikroskopisch keine Parasiten nachweisbar waren aus der Milz.

Bei Kaninchen hat Volpino einmal eine parenchymatöse Keratitis mit Parasitenbefund erzeugen können.

Die Überimpfung von Kulturen auf Tiere ist zuerst Novy mit Nicolleschen Kulturen bei Hunden gelungen. Die Infektion verläuft meist sehr leicht, und größere Mengen sind bei älteren Generationen nötig. Bei Meerschweinen konnte Franchini einmal mit intraperitonealer Kulturimpfung eine akute Allgemeininfektion erzeugen. Yakimoff und Kohl-Yakimoff haben auch Mäuse durch intravenöse Impfung (Schwanzvene) erfolgreich infiziert.

Spontane Leishmaniase bei Tieren.

Nicolle und seine Mitarbeiter fanden ihre Vermutung richtig, daß in Kala-Azargebieten Tiere, und zwar wahrscheinlich Hunde als Parasitenträger in Betracht kommen, indem sie spontane Leishmaniase bei solchen in Tunis feststellten, die klinisch ganz ähnlich wie die menschliche Erkrankung verläuft. Bald wurden ihre Befunde bestätigt, und in zahlreichen Gebieten des Mittelmeeres ist diese spontane Leishmaniaerkrankung der Hunde bereits festgestellt worden, und zwar vielfach an Plätzen, an denen auch Kinder-Kala-Azar endemisch herrscht; so in Tunis, Algier, Portugal, Italien und Nachbarinseln, Griechenland, Malta (?). Ob ein im Sudan und besonders ein in Transkaukasien[1]) beobachteter Fall von Hundeleishmania different von dieser Form ist, ist noch genauer zu erforschen. In Indien hat man bisher vergebens danach gesucht; in Ceylon soll Castellani angeblich einen Fall gesehen haben.

Die spontane Hundeleishmaniase kann auch akut und chronisch verlaufen und in zahlreichen Fällen spontan ausheilen. Die Erreger sind morphologisch nicht von Leishmania infantum und donovani zu unterscheiden und verhalten sich kulturell und im Tierversuch wie erstere. Mehrfach sind in Häusern, in denen Kinder-Kala-Azar herrschte, infizierte Hunde gefunden worden; einmal in Algier (Bull. soc. Path. exot. 1912, 5, 93) auch bei einer jungen Katze. Es ist daher höchst wahrscheinlich, daß die Hundeleishmania (L. canis) identisch ist mit der Leishmania infantum (und donovani?).

[1]) Dschunkowsky und Luhs, Congrès intern. de med. vet. Haag 1909.

Übertragungsweise der Leishmanien.

Sie ist noch nicht endgültig bewiesen. — Für die Hunde- und Kinder-Kala-Azar des Mittelmeeres ist die Übertragung durch Hundeflöhe, die zuerst Nicolle vermutete, durch Versuche von Basile und Sergent, Lhéritier und Lemaire sehr wahrscheinlich gemacht worden. In Flöhen, die an Leishmaniamaterial gesogen hatten, ist wiederholt Leptomonadenentwicklung von Form und Größe der Leishmanien beobachtet worden. Da aber Flöhe öfters harmlose Leptomonaden enthalten, ist die sichere Zugehörigkeit zu Leishmania schwer zu beweisen. Basile konnte aber zeigen, daß sicher gesunde Hunde, die er mit einem infizierten Hund, der viele Pulex serraticeps beherbergte, zusammenbrachte, infiziert wurden; ferner erkrankten in seinen Versuchen Hunde, die er in Kala-Azarhäuser brachte. Des weiteren konnte er mit Flöhen, die er in einem endemischen Kala-Azarherd Siziliens teils von Hunden, teils von Betten absammelte und nach Rom schickte, dort Hunde infizieren. Inzwischen konnten auch Sergent, Lhéritier und Lemaire mit Flöhen acht Tage nach der Infektion an Hunden neue Hunde infizieren. Diesen positiven Resultaten stehen allerdings einige negative — die aber u. E. nichts beweisen — gegenüber. Als Überträger der Mittelmeer-Leishmaniase, und zwar sowohl der menschlichen wie der tierischen Form kommen also höchst wahrscheinlich Flöhe (Pulex irritans und serraticeps) in Betracht.

Näheres über Morphologie und Biologie der Flöhe ist im letzten Abschnitt besprochen.

Bei der indischen Kala-Azar hat wegen der ständigen »Hausepidemien« zuerst Rogers Wanzen verdächtigt, und Patton ist es mehrfach gelungen, experimentell in Cimex rotundatus nach Saugen an Kranken Flagellaten von Leishmaniatypus zu erhalten; neuerdings hat er einen ganzen Entwicklungszyklus, der einer Kultur sehr ähnelt, beschrieben. Erst wenn erfolgreiche Überimpfungen dieser Form durch Wanzen auf Tiere gelungen sind, können die Pattonschen Versuche als beweisend angesehen werden; um so mehr, als in Wanzen auch andere Parasiten (Leishmania tropica, Schizotrypanum) sich leicht weiter entwickeln. Im Sudan ist die Übertragung auf Affen durch Wanzen mißlungen. — Donovan hat als Überträger der indischen Form Conorhinus rubrofasciatus verdächtigt, ein Beweis steht auch hier bisher aus. Es ist aber wahrscheinlich, daß auch in Indien im Hause lebende Insekten in erster Linie als Überträger in Frage kommen.

Leishmania furunculosa Firth **s. tropica** Wright.

(Erreger der Orientbeule.)

[Taf. 9, Fig. 1—23.]

Leishmania furunculosa s. tropica ist der Erreger einer lokal auf der Haut oder Schleimhaut auftretenden Knoten- und Geschwürsform, die schon lange unter dem Namen Orientbeule bzw. zahlreicher anderer lokaler Benennungen — wie Aleppo-, Biskra-, Delhi-, Sartenbeule usw. — bekannt ist.

Diese Krankheit ist verbreitet in Nordafrika (Länder der Nordküste, Sahara, Ägypten, Sudan und oberes Nigergebiet); Asien (Kleinasien, Arabien, Kaukasus- und

Transkaukasusländer, Indien, China? und Südsibirien?); Europa (Kalabrien, Süditalien, Sizilien, Kreta, Cypern, Türkei, Südrußland); Amerika (Brasilien, Französisch-Guyana, Surinam, Peru und Zentralamerika); angeblich auch in Australien und Südsee (Neukaledonien?, Nordqueensland?).

Klinisch handelt es sich meist um eine nach längerer Inkubation (mehrere Wochen bis Monate) auftretende Hautaffektion, die fast stets an einer Körperstelle lokalisiert ist, die dem Stich fliegender Insekten ausgesetzt ist, also Gesicht, Armen, Beinen usw. Die Affektion beginnt als kleines Knötchen, das zu einem derb infiltrierten Knoten langsam heranwächst, der sehr häufig ulceriert, um sich vorübergehend zu schließen, von neuem zu ulcerieren und viele Monate bis zu einem Jahr und mehr bestehen kann, nach welcher Zeit sie unter Narbenbildung abheilt. Diese Geschwüre können vereinzelt oder auch multipel auftreten. Zu Beginn ist öfters Krankheitsgefühl und Fieber beobachtet worden, letzteres auch später wiederkehrend. Nicht ulcerierende Knoten sind in manchen Gegenden (Ägypten, Sudan) gar nicht so selten und präsentieren sich dann nur als flache oder erhabenere, oft ausgedehnte Knotenbildungen.

Die Lymphgefäße und Drüsen in der Nähe der Knoten sind oft geschwollen.

Auch durch Leishmania furunculosa verursachte Schleimhautaffektionen kommen in manchen Gegenden vor und sind besonders aus Mittel- und Südamerika (Brasilien), aber auch aus Mittelmeerländern beschrieben (Carini, Miranda und Splendore, Escomel, Cardamatis und Melissidis); dabei kann es zu weitgehenden Defekten im Rachen und Nasenraum kommen. In Peru will Escomel solchen Schleimhautleishmaniosen Primäraffekte an entfernten Stellen der äußeren Haut haben vorausgehen sehen.

Die Orientbeulen sind meist gutartig und heilen auch ohne Therapie; später besteht dann eine Immunität gegen natürliche und künstliche Infektion, die aber nicht immer eine absolute ist.

Die Parasiten der Orientbeule sind schon vor vielen Jahren von verschiedenen Autoren gesehen worden, 1884 von Cunningham als Parasiten richtig erkannt; von Firth (1891) als in Zellen schmarotzende Protozoen beschrieben und Sporozoa furunculosa benannt worden. Wright schilderte sie kurz nach Entdeckung des Kala-Azarerregers zum ersten Male in allen Teilen richtig; der von ihm vorgeschlagene Name Helcosoma tropicum, wie der gleichfalls unabhängig von ihm von Marcinowsky und Bogroff gewählte Ovoplasma orientale, mußten nach dem Prioritätsgesetz zugunsten von Leishmania furunculosa s. tropica fallen.

Der Nachweis der Parasiten gelingt meist leicht bei offenen Beulen durch Entnahme von Saft durch Einstechen am Rande, ebenso bei geschlossenen mit kleiner Pravazspritze, Ausstreichen und Färben des Präparates. Daß in oberflächlichen Schichten auch die verschiedensten Bakterien vorkommen können, ist selbstverständlich. Auch verdächtige Lymphdrüsen werden zur Diagnosestellung punktiert. Zur pathologisch-anatomischen Untersuchung müssen Teile der Beule — ev. unter Gefrieren — exzidiert werden.

Die Parasiten gleichen morphologisch fast genau den anderen Leishmanien, nur läßt sich manchmal beobachten, daß sie schmäler und etwas länger sind [Taf. 9, Fig. 10, 14 u. 15]. Sie schmarotzen meist in mononucleären aber auch in polynucleären Zellen

des befallenen Gewebes [Taf. 9, Fig. 1—4], in denen sie sich genau wie die anderen Leishmanien vermehren. Fig. 6—19 auf Taf. 9 zeigen charakteristische Einzelformen der Parasiten, zum Teil in Teilung. In den ulcerierten Beulen findet man infolge des Zugrundegehens von Zellen stets auch freie Parasiten, die zum Teil deformiert sind. Das charakteristische pathologisch-anatomische Bild der Orientbeule zeigt die Neubildung von Granulationsgewebe in der Cutis, in dem sich zahlreiche mit Parasiten vollgepfropfte, meist einkernige Zellen finden [Taf. 9, Fig. 20].

In entzündeten Lymphdrüsen sind die Parasiten von Gabbi und Lacava sowie Werner gefunden worden. Im peripheren Blut fand sie frei [Taf. 9, Fig. 21—23) R. O. Neumann einmal.

Die Züchtung der Parasiten ist 1908 Nicolle auf Novy-McNeal-Agar (s. S. 32) und vor allem auf NNN-Agar (s. S. 89) gelungen. Die Parasiten entwickeln sich in der Kultur nach einigen Tagen zu ganz ähnlichen »Leptomonasformen« wie bei Leishmania infantum und donovani, jedoch sind einige Differenzen gefunden worden. So soll die Kultur stets üppiger wachsen, auch nach zahlreichen Generationen, auch sind Nicolle und Sicre einige morphologische Unterschiede aufgefallen: 1. eine frühzeitige Teilung der Geißel bei Leishmania tropica und 2. eine größere Länge und größere Anzahl von Windungen dieser. Außer in Nordafrika ist die Züchtung dann auch in zahlreichen Generationen Row in Indien gelungen und Marcinowsky in Rußland; letzterer wie auch Carter in Indien wollen sogar Geschlechtsformen in den Kulturen gefunden haben.

Übertragungsversuche mit Orientbeulen von Mensch auf Mensch werden seit langem zu immunisatorischen Zwecken bei Kindern in Kleinasien vorgenommen und sind dort auch experimentell Wenyon u. a. mit einer Inkubation von 7 Wochen bis 3—4 Monaten gelungen.

Die Übertragung auf Tiere mußte deshalb besonderes Interesse erregen, weil angeblich außer Menschen an Orten des endemischen Vorkommens auch die verschiedensten Tiere, besonders Hunde, aber auch Pferde, Kamele, Katzen und Vögel an der Krankheit leiden sollten. Dies ist bisher nicht bestätigt worden, sondern bei Tieren sind bisher nur generalisierte Leishmaniosen gefunden worden. Hierher gehört auch ein Fall vom Hund mit Hautulcerationen aus Transkaukasien (s. S. 90), der danach der Kala-Azar näherzustehen scheint.

Die experimentelle Übertragung auf Hunde und Affen (Macacen) ist in Tunis Nicolle, Sicre und Manceaux mehrfach gelungen. Die Prädilektionsstellen waren bei Affen Augenlider, Nasenwurzel und Supraorbitalbogen, bei Hunden die Umgebung der Nase. Die Inkubation bei Affen schwankte zwischen 24 und 101 Tagen, bei Hunden betrug sie ca. 5 Wochen. Die Beulen waren charakteristisch, heilten aber bald ab. In allen Fällen wurden typische Leishmanien gefunden. Es gelang auch die Rückimpfung des Affenvirus auf den Menschen.

Auch Passagen von Affen auf Affen gelangen leicht, ebenso einige von Hund zu Hund. Auch mit dem indischen Virus ist Row Affenimpfung (Macacus sinicus) gelungen, er sah ca. zweimonatige Inkubationszeit und 2—3 monatliche Dauer der Affektion mit reichlichem Parasitenbefund.

Die Übertragung von Kultur von Leishmania furunculosa gelang in Tunis gleichfalls bei Mensch, Affen und Hund bei kutaner Impfung. Ältere Generationen gingen weniger leicht an. Intraperitoneale und intrahepatale Impfungen blieben stets negativ.

Immunitätsprüfungen bei den Impfungen mit Virus und Kultur ergaben, daß während der Entwicklung der Beulen bei Affen eine verminderte Resistenz gegenüber Neuimpfungen bestand; nach Abheilung der Affektion trat dagegen meist eine Immunität ein.

Die Frage der Verwandtschaft von Leishmania infantum und furunculosa wurde von Nicolle und seinen Mitarbeitern gleichfalls geprüft: Eine der Orientbeule ähnliche Affektion durch kutane Impfung mit Kala-Azarvirus gelang nie, dagegen fanden sie, daß ein geheilter Anfall von experimenteller Kala-Azar des Hundes diesen gegen eine Impfung mit dem Virus der Orientbeule schützte; ein beim Affen angestelltes umgekehrtes Experiment ergab nur eine geringe Resistenzerhöhung gegen Kala-Azar.

Die natürliche Übertragungsweise der Orientbeule ist noch nicht ganz aufgeklärt, aber — wie oben erwähnt — sind zweifellos stechende und wohl sicher fliegende Insekten die Überträger. Von solchen sind besonders Stubenfliegen, Moskitos, Phlebotomus, Tabanus verdächtigt worden; Flu in Surinam hatte Zecken im Verdacht. Alle Experimente in dieser Hinsicht konnten bisher keinen sicheren Anhalt geben, auch nicht die von Wenyon in Bagdad. Er fand allerdings in Wanzen und in Stegomyia calopus Entwicklung von Flagellaten, die den Kulturformen ganz ähnlich sind; er hält aber selbst diese Entwicklung nicht für einen Beweis der Überträgernatur, sondern die Entwicklung fände wahrscheinlich statt wegen der großen aufgenommenen Blutmenge. Wenyon glaubt, daß das übertragende Insekt manchmal Stubenfliegen, häufiger aber Moskitos oder Phlebotomus seien. Ob diese mechanisch übertragen oder echte Überträger sind, muß die Zukunft zeigen.

Rhynchota (Schnabelkerfe),

die mit der Übertragung von Trypanosomen und Leishmanien in Beziehung stehen.

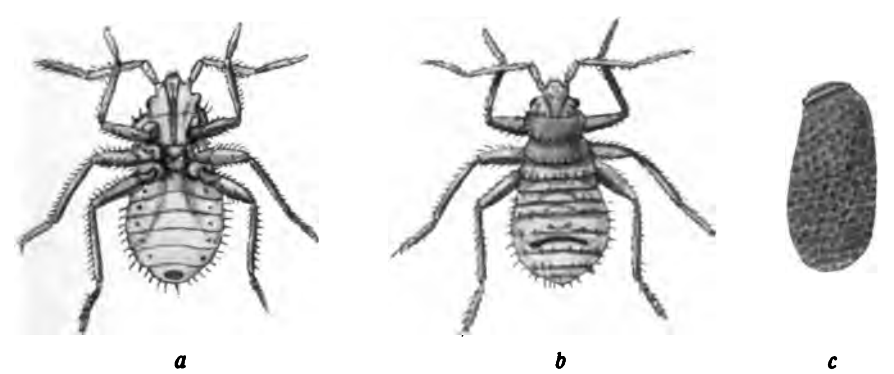
In der Insektenordnung der Hemiptera spielen in der Unterordnung der Heteropteren als Überträger die Familien der Reduviidae und Acanthiaden (Cimicidae) eine Rolle.

Die Hemipteren sind Insekten, bei denen die Mundwerkzeuge ganz charakteristisch sind. Die Unterlippe (Labium) ist von beträchtlicher Länge und wird in der Ruhe nach hinten unter den Kopf geklappt; sie stellt eine Röhre dar (= Schnabel), in die die übrigen Mundteile (Mandibeln und Maxillen) eingebettet sind. Maxillarpalpeln fehlen. Die Flügel sind rudimentär oder können ganz fehlen. Zahlreiche Hemipteren sind freilebende, Pflanzensäfte saugende Insekten.

Acanthiadae (Cimicidae); Bettwanzen.

Sie haben einen abgeplatteten Körper mit kleinem Kopf; die Fühler sind viergliedrig, der Schnabel dreigliedrig; die Flügel sind atrophisch. Als Überträger kommen in Betracht:

1. **Acanthia lectularia** (Cimex lectularius L.), die Bettwanze der gemäßigten Zonen; lebt in menschlichen Wohnungen in Ritzen von Wänden und Möbeln und ist ein nächt-

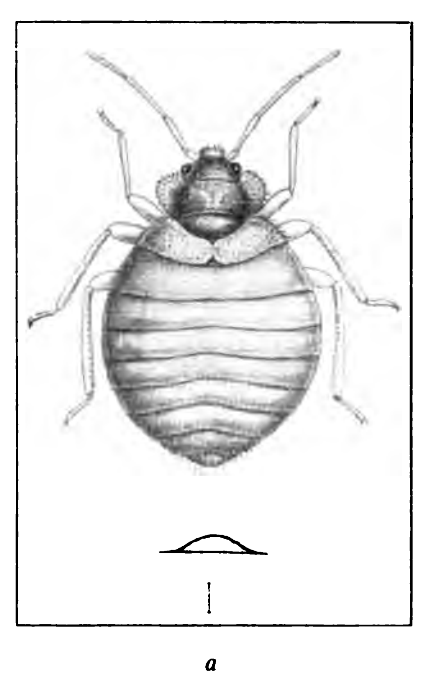


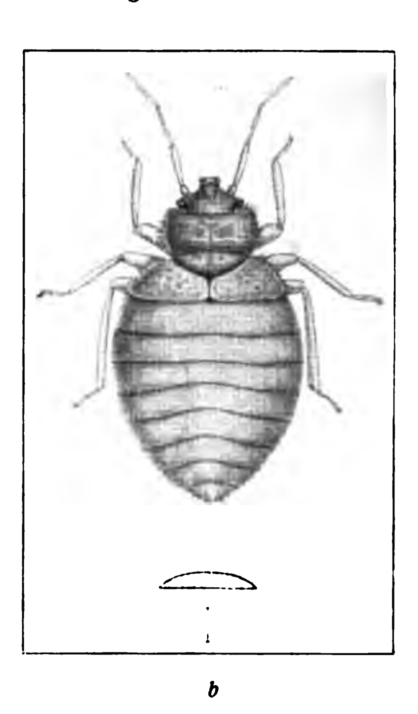
a *b* *c*

Textfig. 42. Acanthia lectularia nach Marlatt aus Howard und Marlatt.
a Junge ausgeschlüpfte Larve von der Bauchseite. *b* Junge ausgeschlüpfte Larve von der Rückenseite. *c* Ei.

licher Blutsauger. Die Bettwanze ist im nüchternen Zustande 4—5 mm zu 3 mm groß, vollgesogen streckt sie sich sehr in die Länge; die Farbe ist bräunlich (Textfig. 43). Die weißgrauen, perlfarbigen, ca. 1 mm großen Eier sind oval, mit einem Deckelchen ver-

sehen und werden in kleineren oder größeren Paketen abgelegt; nach 8—14 Tagen schlüpfen die gelblichen durchsichtigen Larven aus (Textfig. 42), die mehrere Häutungen (ca. 5) durchmachen, bis sie geschlechtsreife Imagines darstellen. Diese Entwicklung dauert bei häufiger Nahrungsaufnahme ca. ein Vierteljahr, unter natürlichen Verhältnissen wohl länger. Die Wanzen können sehr lange ohne Nahrung leben; in einem Experiment von Girault wurde eine Hungerperiode von mindestens 259 Tagen erreicht.





a *b*

Textfig. 43.

a Acanthia lectularia. *b* Acanthia rotundata. Unter den Imagines Querschnitt durch das Pronotum. (Nach King.)

2. **Acanthia rotundata** Signoret (Cimex rotundatus) ist die Bettwanze der warmen Länder, die morphologisch der Ac. lectularia sehr ähnlich ist und sich von ihr nur durch die Form des Prothorax (des ersten Thoracalsegments) unterscheidet.

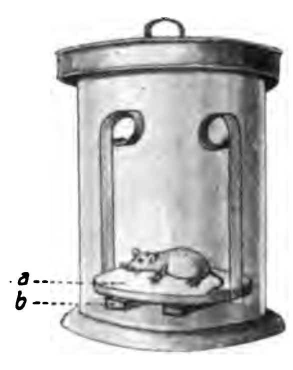
Dieser Prothorax (Pronotum) ist bei Acanthia lectularia seitlich beiderseits abgeplattet (Textfig. 43 *a*) und diese zwei seitlichen Fortsätze zeigen Vorwölbungen gegen den Kopf; im Gegensatz dazu fehlt bei Ac. rotundata diese Abplattung (Textfig. 43 *b*), wodurch sich im Querschnitt die Unterschiede dieser Segmente ergeben, die Textfig. 43 wiedergibt.

Die Metamorphose beider Spezies bietet keine Unterschiede dar.

Die Züchtung von Wanzen zu Experimenten bietet keinerlei Schwierigkeiten. Man hält sie in kleinen Präparatengläsern, auf deren Boden einige Stückchen Filtrierpapier liegen. Zur Fütterung der Zucht dienen am besten Mäuse. Diese werden über Nacht in ein rundes Präparatenglas von ca. 12—15 cm Durchmesser gesetzt, auf dessen Boden eine mit Füßen versehene runde Holzscheibe steht, deren Rand ungefähr $\frac{1}{2}$ cm von der Gefäß-

wand absteht[1]); auf die Rückseite der Holzscheibe wird eine dünne Holzleiste so angenagelt, daß ein schmaler Spalt bleibt, in den sich die Wanzen verkriechen können (Textfig. 44). Die zu fütternden Wanzen werden einfach vom Zuchtgefäß in das Fütterungsglas umgegossen (ev. nach Zählung) und am anderen Morgen wieder mit feiner Pinzette herausgenommen; dabei müssen, wenn junge Wanzen dabei waren, Maus und Gefäß sorgfältigst abgesucht, die Holzscheibe ev. in Lysol gestellt werden.

Zum Einzelansetzen von Wanzen an Mäusen hat sich uns (M. Mayer) folgendes Verfahren bewährt: Die durch einen Gehilfen oder mechanisch festgehaltene Maus wird an der Schwanzwurzel mit einer Pinzette gefaßt, dann wird über den Schwanz eine runde durchlöcherte Pappscheibe bis zur Pinzette gestreift; die zu fütternde Wanze kommt in ein kleines Präparatenglas (sog. Röhrengläschen) von ca. 5 cm Länge und 1 cm Durchmesser, dann wird der Schwanz in das mit der andern Hand gegriffene Gläschen mit der Pincette so hineingehalten, daß die ihn fixierende Pinzette gleichzeitig die Pappscheibe fest an dessen Öffnung anpreßt. Die Wanze saugt — wenn hungrig — meist sofort, und es können auf diese Weise zahlreiche Serienversuche rasch erledigt werden.



Textfig 44. Gefäß zum Füttern von Wanzen an Mäusen, cca. 1:5. *a* Holzeinsatz. *b* Holzfüßchen mit Spalt.

Reduviidae (Raubwanzen).

Unter den Reduviiden kommt als Überträger die Gattung Conorhinus in Betracht, deren Spezies C. megistus das brasilianische Schizotrypanum cruzi überträgt und bei deren Spezies C. rubrofasciatus auf Madagaskar jenem Parasiten ganz ähnliche gefunden wurden.

Die Reduviiden sind eine sehr weit verbreitete Familie, von der die meisten Gattungen Pflanzensäfte saugen (die sog. Baumwanzen), manche auch an anderen Arthropoden. Sie unterscheiden sich von den Cimiciden besonders durch gut ausgebildete Flügel. Hier interessiert nur die Gattung Conorhinus und ihre oben genannten Spezies.

1. Conorhinus megistus Burmeister.

Syn. Triatoma conorhinus.

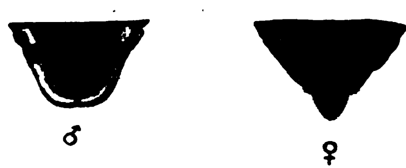
[Taf. 44, Fig. 15—19.]

Literatur: Neiva, Beitr. zur Biologie des C. m. Mem. Cruz Rio 1909. 1. 207.

Diese Wanze scheint in Brasilien weit verbreitet zu sein, wo sie als Hausinsekt (scheinbar noch nicht lange als solches) und Blutsauger der Menschen lebt. Tagsüber halten sie sich in Ritzen und Fugen auf und saugen nachts, meist im Gesicht; der Stich scheint nicht schmerzhaft zu sein, denn die Gestochenen erwachen oft nicht. Alle Stadien und beide Geschlechter saugen Blut. Die erwachsenen Stadien messen 3 bis 3,5 cm in der Länge zu ca. 1 cm Breite, sind von schlankem Bau. An den Abdominalsegmenten sind dorsal je sechs rote von den Flügeln nicht ganz gedeckte Bänder sicht-

[1]) Diese Gläser sind zuerst nach Angabe von Prof. Fülleborn für die Züchtung und Fütterung von Zecken im tropenhygienischen Institut angefertigt worden.

bar, ebenso rote Streifen am Thorax; das Nähere zeigt Taf. 44, Fig. 18. Die Kopfteile mit der charakteristischen Rüsselhaltung sind aus Fig. 19, Tafel 44, kenntlich. Der Kopf ist kleiner als der Thorax. Am Hinterende ist das Weibchen durch einen konischen über das letzte Abdominalsegment hervorragenden kegeligen Fortsatz kenntlich, während dies es beim Männchen rundlich endet (Textfig. 45).



Textfig. 45. Hinteres Körperende von ♂ und ♀ Conorhinus.

Die Eier [Taf. 44, Fig. 15] sind 2 mm lang, gedeckelt und werden in Mengen von gewöhnlich 1 bis 2 Dutzend einige Zeit nach dem Saugen abgelegt. Befruchtete Eier sind zuerst weiß und werden dann rosa bis bräunlich, um in Brasilien nach 25—30 Tagen auszuschlüpfen. Die jungen käferartigen Larven [Taf. 44, Fig. 16] werden bald bräunlich, häuten sich viermal, bis sie das Nymphenstadium [Taf. 44, Fig. 17] erreichen. Dieses dauert ca. 1½ Monate. Die einzelnen Stadien können längere Zeit hungern, sind aber in der Gefangenschaft sehr leicht häufig zum Saugen zu bringen. Man läßt sie bei größeren Tieren ähnlich wie Tsetsefliegen durch Gaze stechen, bei kleineren setzt man sie zu dem gefesselten Tier in ein zugedecktes Glasgefäß. Kurz nach dem Saugen wird zuerst klarer, dann auch dunkel gefärbter Darmsaft entleert, der bald erhärtet. Im klaren abgesonderten Saft werden bei infizierten Tieren oft in Massen Flagellaten gefunden.

Die Lebensdauer des Conorhinus megistus scheint sehr lange zu sein; wir haben ein als Nymphe eingeschicktes Exemplar schon seit Frühjar 1912 lebend im Besitz.

2. Conorhinus rubrotasciatus de Geer.

Er ist in Afrika (O. u. W.), Madagaskar und vielen asiatischen Gebieten verbreitet und wie Conorhinus megistus ein nächtlicher Blutsauger. Diesem sehr ähnlich, von stumpf dunkelbrauner Farbe mit bräunlichgelber oder ziegelroter Zeichnung. Donovan hat ihn als Überträger der Kala-Azar verdächtigt. Bei ihm sind Chrithidien gefunden; auf Madagaskar auch solche, die Entwicklungsstadien von Trypanosomen darstellen (Tr. boylei).

Es dürfte sich empfehlen auch in anderen tropischen Gegenden die Übertragbarkeit der Conorhinus-Parasiten auf Warmblüter, insbesondere Affen und Ratten zu versuchen. Bei Kala-Azarübertragungsversuchen dürfte die Mischinfektion mit Crithidien kaum stören, da bei diesen Leptomonasformen als Entwicklungsstadien zu erwarten sind.

3. Conorhinus sanguisugus Leconte.

Er kommt in Amerika, besonders Nordamerika, vor und saugt an anderen Insekten und Säugetieren. Er ist von dunkelbrauner Farbe; der Kopf ist länger als der Thorax. Der allgemeine Habitus ist dem der obigen Arten sehr ähnlich.

Leucozytozoon Danilewsky.

[Taf. 9, Fig. 24—39.]

Literatur: Schaudinn, Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete. Arb. Kais. Ges.-Amt 20. 1904. S. 387. — v. Prowazek, Beitr. z. Kenntnis der Protozoen und verw. Organismen von Sumatra. Arch. f. Protist. 26. 1912. S. 261. — Reichenow, Die Haemogregarinen in Prowazeks Handb. d. path. Protoz. S. 624. — Fantham, On the occurrence of schizogony in an avian Leucozytozoon ... Ann. trop. Med. & Par. 4. 1910/11. 465.

Diese zuerst bei Eulen, inzwischen auch bei anderen Vögeln, besonders Hühnervögeln, gefundene Parasiten haben durch die Arbeiten Schaudinns eine große Bedeutung für die gesamte Protozoenforschung gewonnen.

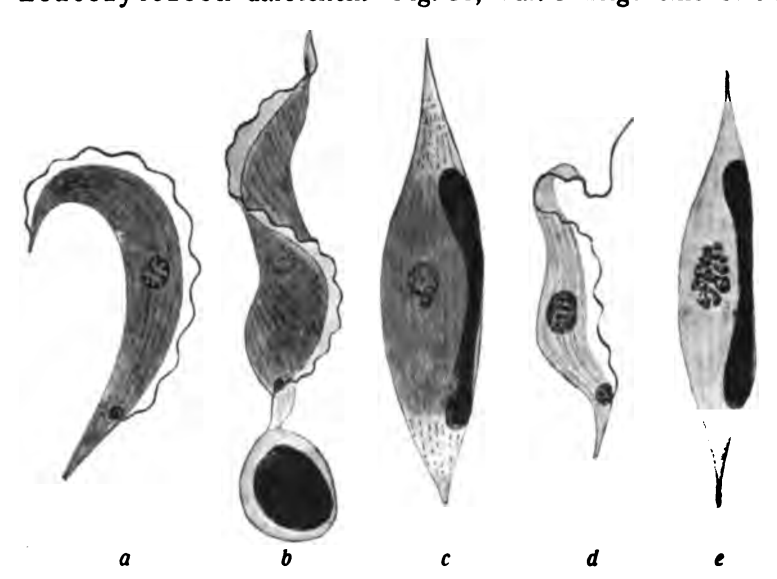
Da die genaue Entwicklung dieses Parasiten immer noch nicht endgültig erkannt ist, begegnet auch seine systematische Einreihung Schwierigkeiten. Reichenow stellt ihn neuerdings zu den Hämogregarinen und mit diesen zu den Coccidien. Ferner ist es noch ebenso unsicher, ob nur eine Spezies »ziemanni« existiert, oder die beobachteten Arten verschieden sind. Das letztere ist nach den verschiedenen Befunden bei Hühnervögeln sehr wahrscheinlich, und es sollen deshalb im folgenden die Eulenleucozytozoen und die letzeren getrennt voneinander betrachtet werden.

1. Leucozytozoon ziemanni Laveran. [Taf. 9, Fig. 24—31.]

Dieser zuerst von Danilewsky, dann von Ziemann beim Steinkauz näher beschriebene Parasit ist vor allem von Schaudinn studiert worden. Außer beim Steinkauz (Athene noctua) ist er beim Waldkauz (Syrnium aluco) und anderen Eulenarten wiedergefunden worden.

Von den Stadien dieses Blutparasiten sind am charakteristischsten und bekanntesten die erwachsenen Geschlechtsformen. Sie erscheinen als ovale Gebilde in spindelig ausgezogenen nach Giemsa rosa tingierten Zellen, wobei die Männchen sich nach Giemsa hell färben und einen aufgelockerten Kernbau zeigen, während die Weibchen tiefblau erscheinen mit kompaktem Kern und einem auf diesem oder auch neben ihm liegenden runden intensiver färbbaren Gebilde, von manchen als Karyosom, von andern als Blepharoplast gedeutet; ihr Protoplasma enthält häufig Granula und Vakuolen. Das spindelig ausgezogene Gebilde, das den Parasiten umgibt, ist höchst wahrscheinlich die Wirtszelle, die nach der Ansicht der meisten Autoren Erythroblasten, vielleicht außerdem auch Leucozyten darstellen. Der Kern dieser Wirtszelle wird in ganz charakteristischer Weise von dem Parasiten gepreßt, so daß er schließlich diesem als ein längliches Gebilde von violetter Farbe an- oder aufgelagert ist. Fig. 26—29 auf Taf. 9 erläutern das Gesagte. Schaudinn hatte angenommen, daß die Parasiten die Wirtszelle in sich aufnähmen, eine Annahme

die bisher weder bestätigt noch bestimmt widerlegt werden konnte. Außer diesen Formen sind bei Eulen auch rundliche Formen gefunden worden [Fig. 24, 25, 30, Taf. 9], gleichfalls mit an den Rand gepreßten Kernen. In zwischen Deckglas und Objektträger gebrachten Blutstropfen kann man außer einem leichten Flottieren der Enden bei den spindeligen Formen keine Bewegung der spindeligen Parasiten beobachten. Dagegen sieht man häufig, daß die Parasiten unter Abrundung frei werden; die männlichen Formen, ganz analog den Malariaparasiten, zu geißeln beginnen, und in günstigen Fällen kann auch noch die Befruchtung der Weibchen durch solche Mikrogameten unter dem Deckglas beobachtet werden. In Eulen, die mit diesen Formen infiziert sind, sind nun große Trypanosomenformen gefunden worden, von denen Schaudinn annahm, daß sie die Bewegungsstadien von Leucozytozoon darstellen. Fig. 31, Taf. 9 zeigt eine solche Form, nach Schaudinn das Bewegungsstadium eines Makrogameten. Er sah solche Formen sich den Erythroblasten anheften und nahm an, daß sie diese in sich aufnähmen (s. oben) und dann zu Ruheformen würden (Textfig. 46).



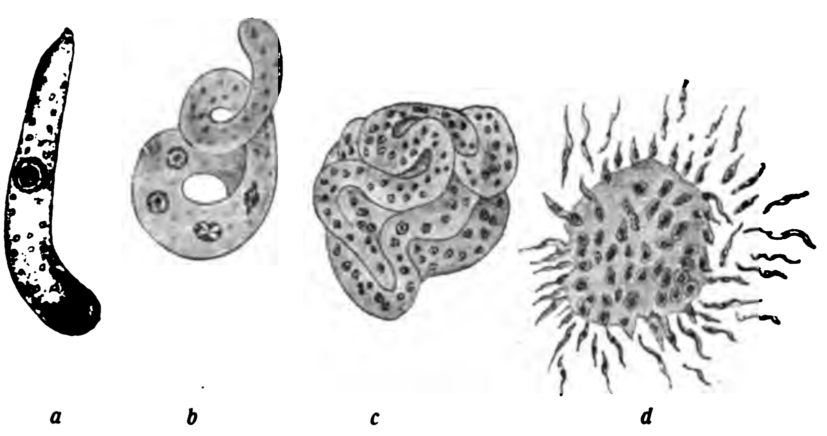
Textfig. 46. Leucozytozoon ziemanni.
a Bewegungsform eines Makrogameten. *b* dasselbe sich an einem Erythroblasten anheftend. *c* Makrogamet, Ruheform. *d* Mikrogamet, Bewegungsform. *e* dasselbe, Ruheform. (Nach Schaudinn.)

Der Zusammenhang dieser Trypanosomen mit Leucozytozoon wird von zahlreichen Autoren bestritten; aber solange die ganze Entwicklung in der Eule noch nicht gefunden ist, kann eine endgültige Entscheidung nicht getroffen werden.

Neuerdings hat Moldovan (Bull. Soc. Path. exot. 1913. 6. 428) Schizogoniestadien in inneren Organen, besonders Lunge und Gehirn, gefunden, wobei es zu einer beträchtlichen Kernvermehrung kommt, ohne daß aber bei den von ihm bisher beobachteten Formen eine Teilung des Protoplasmas dabei gesehen wurde. Die Schizogonie erfolgt innerhalb von Zellen, die Erythroblasten zu sein scheinen. Reichenow hatte (in v. Prowazeks Handbuch) die Vermutung ausgesprochen, daß die Vermehrung im Darmepithel stattfände.

Die Übertragung des Leucozytozoon ziemanni geschieht nach Schaudinn durch Culex pipiens. Er beobachtete in ihm zunächst die Befruchtung und als deren Resultat die Bildung großer Ookineten (Textfig. 47). Nach ihm kommt es zu einem starken Längenwachstum der Ookineten unter Kernvermehrung. Schließlich bildet der Ookinet einen Knäuel, aus dem dann zahlreiche winzige Trypanosomen unter Zurückbleiben eines Restkörpers hervorgehen (Textfig. 47 *a—d*)[1]. Diese Flagellaten strecken sich alsbald sehr in

die Länge und machen typische Spirochaetenbewegungen; sie gelangen in die malpighischen Gefäße, wo sie sich intensiv vermehren und festsetzen, um bei der Epithelregeneration dieser Gefäße wieder in den Darm zu gelangen und nach dem Pharynx zu wandern. Durch Stich auf die Eule übertragen, machen die Spirochaeten — nach Schaudinn — zunächst eine enorme ungeschlechtliche Vermehrung durch, und erst nach Ablauf des akuten Stadiums treten die Geschlechtsformen in größerer Menge auf. Diese Bildung spirochaetenartiger Stadien hatte Schaudinn veranlaßt, den Parasiten »Spirochaeta« Ziemanni zu benennen. Auch die Entwicklung in der Mücke ist bisher nicht bestätigt; der eine von uns (Mayer, Arch. f. Protist. 21. 1911 2. 32) konnte aber die großen Ookineten und große schlanke Flagellaten in infizierten Mücken feststellen.



Textfig. 47. Schematische Darstellung des Wachstums eines indifferenten Ookineten von Leucozytozoon ziemanni und der Ausbildung der indifferenten Trypanosomen. Stadien aus Culex pipiens. (Nach Schaudinn.)

Reichenow (in Prowazeks Handbuch) glaubt, daß nicht Culiciden, sondern Gamasiden die Zwischenwirte seien, durch die vermittels »Freßinfektion« die junge Brut infiziert würde.

Es sind also bei diesem Eulenparasiten noch eine Reihe interessanter Fragen zu lösen.

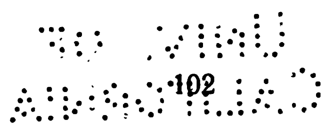
Die Kultur von Leucozytozoon ziemanni auf Novyschem Blutagar (s. S. 32) ist wiederholt gelungen, besonders auch bei Vögeln, bei denen eine Mischinfektion mit Halteridien nicht nachweisbar war. Die Parasiten erscheinen nach einigen Tagen als große Crithidienformen, die sich bald ungeheuer vermehren und in zahlreichen Generationen fortzüchtbar sind. Vor dem Auftreten dieser sah der eine von uns (Mayer) die Bildung der charakteristischen Ookineten; der Übergang zu Flagellaten wurde noch nicht beobachtet. Manche Autoren bezweifeln — allerdings bisher ohne Beweis — die Zugehörigkeit der Kulturformen zu den Leucozytozoen und glauben an Mischinfektion mit Trypanosomen.

2. Die Leucozytozoen der Hühnervögel.

Bei einer ganzen Reihe von Hühnervögeln sind Leucozytozoen beschrieben und zum Teil mit besonderen Namen belegt worden; es ist aber auch hier von der Entwicklung meist nur so wenig bekannt, daß es nicht sicher ist, ob alle echte Arten sind. Von den Wirten seien genannt: Haushuhn der Tropen, Pfau, Perlhühner, Truthuhn, Moorschneehuhn und Francolinusarten.

---

¹) Léger hat den Schaudinnschen Abbildungen ähnliche Einrollungsstadien bei einer Schizoregarine von Ceratopogon beschrieben. (Arch. Protist. 18. 1910. 93.)



Bei Perlhuhnleucozytozoen sind zum erstenmal auch jugendliche Stadien von Wenyon sowie Keysselitz und M. Mayer beschrieben worden, die inzwischen auch andere gesehen haben. Es handelt sich um kleine rundlichovale, in Zellen liegende Gebilde, die meist schon frühzeitig den Kern eindellen und in der Zelle zu beträchtlicher Größe heranwachsen, ohne daß sie zunächst die runde Form verlieren [Taf. 9, Fig. 32—35]. Die erwachsenen Geschlechtsformen ähneln sehr denen von Leucozytozoon ziemanni [Taf. 9, Fig. 36—39].

Weitere Entwicklungsformen sind genauer von v. Prowazek bei einem Leucozytozoon des Haushuhns aus Sumatra beobachtet worden. Er beschrieb a) kleine Agamonten, die in Zahl von 1—4 in Zellen schmarotzten und dabei den Kern dieser tief aushöhlten, deformierten und mit ihm ziemlich innig verschmolzen (Textfig. 48 *a*, *b* u. *c*); b) keulenförmige oder bohnenförmige Parasiten, die den Wirtszellkern nur leicht einbuchteten (Textfig. 48 *d*), und die er vorläufig als eine Zwischengruppe der kleinen Agamonten zu den großen Gamonten betrachtet; c) die bekannten spindeligen Gameten.



Textfig. 48. Leukozytozoon des Huhns (schüffneri?) nach v. Prowazek.
a—c Agamonten, die den Kern stark aushöhlen. *d* keulenförmiger, den Wirtskern nur leicht einbuchtender Agamont.

Die Wirtszellen sind voraussichtlich Erythroblasten, vielleicht auch Lymphozyten. Interessant ist nun, daß nach v. Prowazek diese Agamonten nach Zugrundegehen der Wirtszelle in eine andere einwandern können und dabei Stücke des eng an sie geschmiegten Kerns (Textfig. 48 *c*) mit in die neue Zelle nehmen.

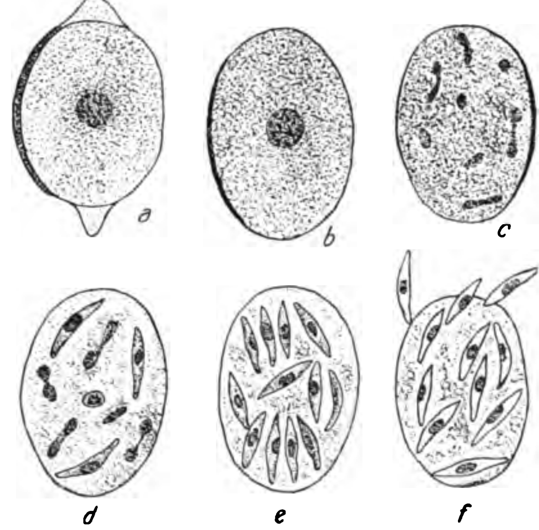


Textfig. 49. Leucozytozoon des Huhns (schüffneri?) nach v. Prowazek.
a weibliche Gamonten, *b* männliche Gamonten: beide anscheinend in Teilung, wobei der Kern der Wirtszelle (= β) mitgeteilt wird. α = Parasitenkerne.

In der Lunge sah v. Prowazek ähnliche Vorgänge bei den spindeligen Gamonten, bei denen eigenartige Zerteilungsstadien beobachtet wurden, wobei Teilstücke des Kerns der Wirtszelle die Teilung mitmachten (Textfig. 49 *a* u. *b*). v. Prowazek beobachtete

ferner auch Trypanosomen und führt eine Reihe von Gründen, mit experimenteller Unterlage, auf, die ihn einen Zusammenhang dieser mit den Leucozytozoen im Sinne Schaudinns annehmen lassen.

Eine richtige Schizogonie beschreibt Fantham beim Leucozytozoon des schottischen Moorhuhns (Lagopus scoticus). In den Schizonten vermehrt sich der Kern durch wiederholte Zweiteilung bis zu 12—20 kleinen Merozoiten, wobei ein Restkörper zurückbleibt; die Abbildungen gleichen sehr Coccidien-Oocysten (Textfig. 50).



Textfig. 50. Schizogonie von Leucozytozoon lovati (nach Fantham).
a Schizont mit Teilen der Wirtszelle; links Kern dieser.
b Schizont; links noch Reste des Kerns der Wirtszelle.
c—f verschiedene Stadien der Schizogonie.

3. Leucozytozoen bei anderen Vögeln.

Bei anderen Vögeln sind nach einer Liste von Reichenow Leucozytozoen gesehen bei:

Raubvögeln (Vultur, Astur, Milvus, Haliaetus, Falco); Finken (Fringilla, Coccothraustes, Emberiza); Raben (Corvus und Pica); Tauben (Turtur); Enten (Nilgans, Krickente); Schnepfe, Reihern, Kuckuck, Racke und Ziegenmelker.

Da, wie im vorhergehenden geschildert, zahlreiche wichtige Fragen der Leucozytozoenentwicklung noch zu lösen sind, sei am Schlusse besonders darauf hingewiesen, daß alle Forscher, die im Blut Leucozytozoen finden, wenn möglich auch die inneren Organe genau untersuchen durch Anfertigen von Ausstrichen, Tupf- und Feuchtpräparaten. Besonders Lunge, Gehirn, Herz, Knochenmark, Darmepithel seien genannt. Auch ein Absuchen der Ektoparasiten der Vögel und deren ev. Untersuchung sei dringend empfohlen.

Halteridium und Haemoproteus der Vögel.

[Taf. 10, Fig. 1—35.]

Literatur: Schaudinn, Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete. Arb. Kais. Ges.-Amt 20. 1904. 387. — Schaudinn, Nachtrag zu Obigem in Fritz Schaudinns Arbeiten, Hamburg 1911. S. 575. — M. Mayer, Über ein Halteridium und Leucozytozoon d. Waldkauzes etc. Arch. f. Protist. 21. 1911. 232. — v. Prowazek, Halteridium und Haemoproteus der Vögel in v. Prowazeks Handb. d. pathog. Protoz. Bd. 1912, S. 568. — Anschütz, Über den Entwicklungsgang d. Haemoproteus orizovorae. C. f. Bact. O. 51. 1909. 654. — Aragao, Über den Entwicklungsgang und die Übertragung von Haemoproteus columbae. Arch. f. Protist. 12. 1908. 154. — Sergent Ed. u. Et., Sur le second hôte de l'Haemoproteus (Halteridium) du pigeon. C. r. soc. biol. 61. 1906. 494. — Adie, Note on a parasite in the sparrow. Indian Med. Gazette 5. 1908. 5.

Die Halteridien bzw. Haemoproteusparasiten der Vögel scheinen ungeheuer verbreitet zu sein, so daß fast jeder, der häufiger Vogelblut auf Parasiten untersucht, solche

Formen finden wird. Es ist daher unmöglich, hier auch nur eine ungefähre Liste der Wirte zu geben, es sei dieserhalb auf v. Prowazeks Zusammenstellung verwiesen.

In der Geschichte der Protozoenforschung sind die Halteridien bedeutungsvoll geworden durch die Entdeckung der Geißelung der männlichen Gameten durch Mc Callum (1898) und durch die Untersuchungen Schaudinns beim Eulenhalteridium, die, obwohl sie vielleicht nicht in allen Punkten richtig sind, doch überaus befruchtend auf die weitere Forschung gewirkt haben.

Trotz der Ähnlichkeit der in den Erythrozyten schmarotzenden Formen scheint es sich um differente Gattungen zu handeln, wie die Entwicklungsgeschichte einzelner Formen zeigt. Anschütz und M. Mayer haben daher vorgeschlagen, diejenigen Formen, die durch Beziehungen zu trypanosomenähnlichen Stadien ausgezeichnet sind (Typus Halteridium noctuae) Halteridien zu nennen, die Formen mit Schizogonie aber, bei denen solche Beziehungen fehlen, Haemoproteus. Ohne ganz sicher zu sein, ob nicht diese Einteilung später wird fallen müssen, sei sie hier aus praktischen Gründen beibehalten.

1. **Halteridium noctuae** und **syrnii.**

[Taf. 10, Fig. 22—35.]

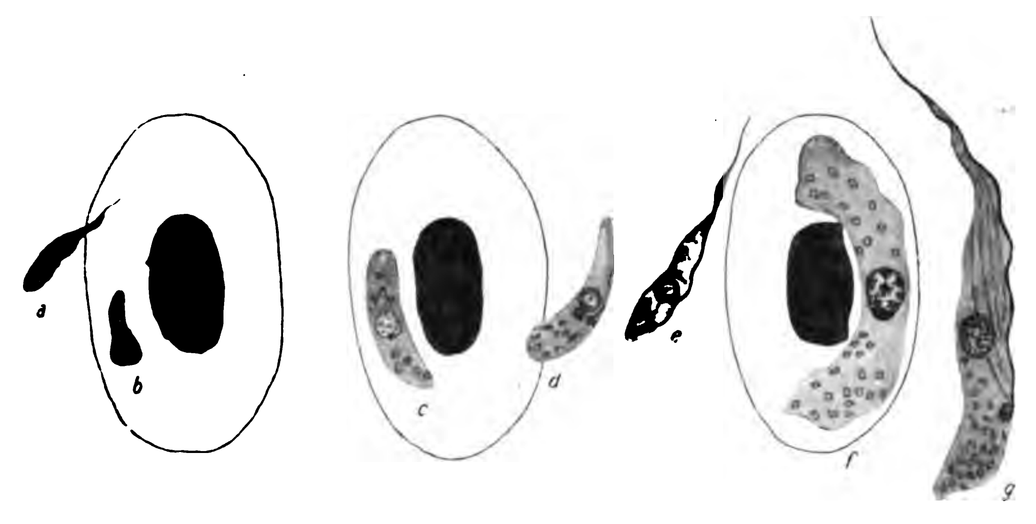
Halteridium noctuae, das Halteridium des Steinkauzes (Athene noctua) ist die von Schaudinn studierte Form, während bei Halteridium syrnii, dem des Waldkauzes (Syrnium aluco) der eine von uns (Mayer) eine Reihe der Schaudinnschen Angaben nachprüfen und bestätigen konnte.

In manchen Gegenden ist der größte Teil der Wald- und Steinkäuze infiziert, und es scheint, daß besonders im Frühjahr akute, schwere Infektionen häufig gefunden werden.

Die gewöhnlich beobachteten Formen liegen in roten Blutkörpern im Protoplasma und erscheinen im jüngsten Stadium als rundliche oder ovale Gebilde mit deutlichem Protoplasma und Kern. Die ganz jungen Formen enthalten noch kein Pigment. Bei den jüngsten Stadien von Halteridium syrnii konnte Mayer konstant eine Doppelkernigkeit nachweisen, die erst bei ziemlich erwachsenen Formen nicht mehr erkennbar war. Der zweite Kern erschien dabei violettrot färbbar, fast kreisrund, oft mit hellem Zentrum [Taf. 10, Fig. 22—24]. Auch bei anderen Formen sind solche zweikernige Stadien, wenn auch nicht so konstant, beschrieben worden (von Ziemann als erstem). Die erwachsenen Formen umfassen den Kern, ohne ihn jedoch jemals wie Proteosoma zu verlagern, und bei ihnen sind die Geschlechtsdifferenzen deutlich erkennbar. Die männlichen Gamonten haben blasses Protoplasma mit diffusem, länglichem Kern [Taf. 10, Fig. 25], die weiblichen dunkles Protoplasma mit kompaktem Kern, der oft ein deutliches Karyosom enthält [Taf. 10, Fig. 26]. Alle älteren Formen enthalten reichlich goldgelbes Pigment; das Protoplasma erscheint oft vakuolisiert; bei Halteridium syrnii konnte Mayer aber bei intensiver Färbung mit alkalischer Giemsalösung statt der Vakuolen zahlreiche dunkelrot sich färbende Granula (alkaliphile Granula) nachweisen. Im Deckglaspräparat läßt sich sehr schön die Geißelung der Mikrogameten beobachten [Taf. 10, Fig. 27].

Schaudinn hat nun bei Halteridium noctuae beschrieben, daß sie in Trypanosomenform vom übertragenden Insekt Culex pipiens überimpft werden, und zwar als:

1. Indifferente Formen, die sich mit dem Geißelende voran an Erythrozyten anheften, wonach der Geißelapparat rückgebildet wird. Diese »Ruheformen« wechseln dann wieder mit Trypanosomenformen ab, indem sie nach Regeneration des Geißelapparates allnächtlich ausschwärmen (Textfig. 51), was besonders in Knochenmark, Milz, Niere und Leber stattfinde, und sich wieder anheften, bis die volle Größe erreicht sei, was in sechs Tagen der Fall sein soll; dann teilen sich die groß gewordenen Schwärmstadien in rascher Folge durch



Textfig. 51. Schematische Darstellung des Verhaltens der indifferenten Trypanosomen von Halteridium noctuae im Blut der Eule (nach Schaudinn).

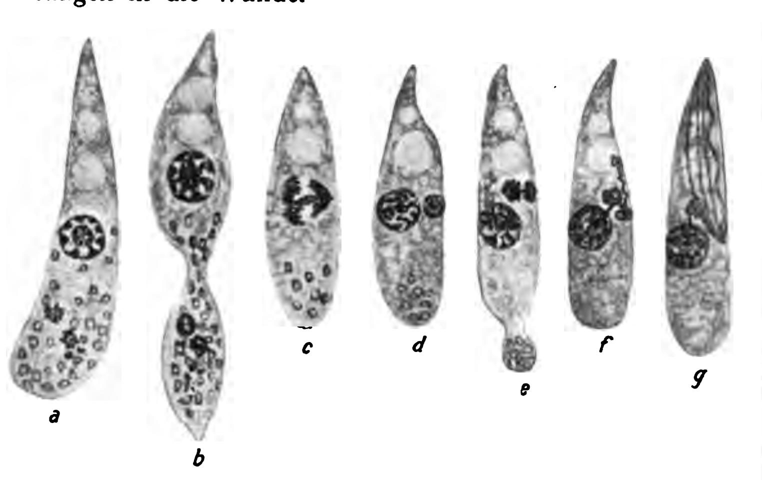
Längsteilung, bis wieder kleinste Trypanosomen resultieren, die den Zyklus von neuem beginnen. 2. Weibliche Formen, die also gleichfalls als Trypanosomen übertragen werden, in Blutkörper eindringen, selten die Zelle wechseln und bis zur Reife heranwachsen. 3. Männliche Trypanosomenformen, die nur ausnahmsweise übertragen werden sollen. Die indifferenten Formen seien imstande, im Blut Makro- und Mikrogameten aus sich heraus zu differenzieren.

Diese Entwicklung, die Schaudinn veranlaßte, den Erreger »Trypanosoma noctuae« zu nennen, konnte bisher nicht bestätigt werden, und es wird vielfach angenommen, daß er einer Mischinfektion zum Opfer gefallen sei. Solange aber bei diesen Formen eine Schizogonie nicht nachgewiesen ist, ist auch die Frage noch nicht endgültig entschieden.

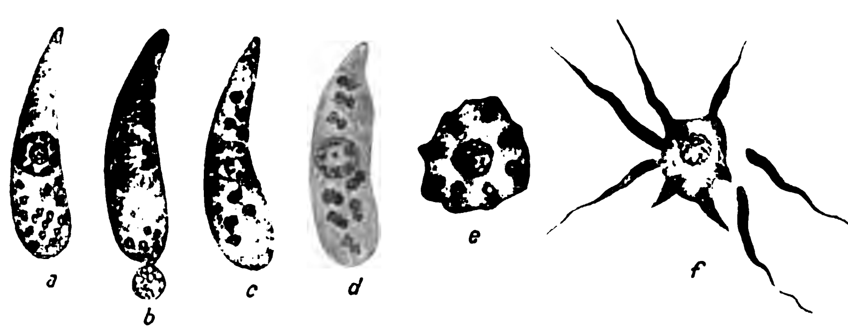
Die Entwicklung in Culex pipiens geht nach Schaudinn derart vor sich, daß nach der Befruchtung Ookineten entstehen und aus diesen sich im Mückendarm Trypanosomen entwickeln, die sich intensiv vermehren. Auch hier unterschied er indifferente, weibliche und männliche Flagellatenstadien. — Die indifferenten und weiblichen Ookineten stoßen das Pigment am Hinterende aus und bilden dann einen Geißelapparat aus (Textfig. 52). Die männlichen Flagellaten entstehen durch eine achtfache Teilung des Kernes und stellen winzige Flagellaten dar, die meist zugrunde gehen sollen (Textfig. 53). Die anderen Formen vermehren sich intensiv, bilden Ruhestadien an der Darmwand, um bei

einer zweiten Verdauung wieder eine Vermehrungs- und Schwärmperiode durchzumachen, nach der sie sich in großen Massen am Epithel des Vormagens festsetzen. Bei einer dritten Nahrungsaufnahme wird dieser Parasitenklumpen abgestoßen, bis zum Enddarm geschoben, wo die Parasiten die Wand durchdringen, ins Herz gelangen, nach vorn wandern und sich am Pharynx festsetzen. Sie durchdringen dann die Pharynxwand und gelangen beim Blutsaugen in die Wunde.

Auch dieser Teil der Schaudinnschen Angaben ist bezweifelt worden; sie konnten aber inzwischen von dem einen von uns (Mayer) zum großen Teil bestätigt werden, indem er bei Halteridium syrnii die Entstehung von Flagellaten (Crithidienformen), die genau den Bildern Schaudinns entsprechen, aus Ookineten in Culex pipiens, annulatus und Stegomyia calopus unter geeigneten Versuchsanordnungen in zahlreichen Versuchen erhielt. Die Dauerinfektion dieser und die Reinfektion von Eulen ist ihm aber bisher nicht gelungen, so daß es nicht ausgeschlossen ist, daß diese Culicinen vielleicht doch nicht die echten Überträger sind. Daß aber Schaudinn Mischinfektionen mit Crithidien oder Leptomonaden zum Opfer gefallen sei, ist nach Mayers Befunden ausgeschlossen.



Textfig. 52. *a—h* Schematische Darstellung der Umwandlung eines Ookineten von indifferentem Charakter in das Trypanosoma-Stadium von Halteridium noctuae in Culex pipiens (nach Schaudinn).



Textfig. 53. *a—f* Schematische Darstellung der Entwicklung der männlichen Trypanosomen aus einem Ookineten männlichen Charakters von Halteridium noctuae in Culex pipiens (nach Schaudinn).

Die Kultur von Halteridium noctuae auf Novyagar ist zuerst Fülleborn, dann zahlreichen anderen Autoren gelungen. Auch hier wurde durch in einer vorläufigen Mitteilung Novys erhobene Einwände einer Mischinfektion mit Trypanosomen vielfach angenommen, daß es sich nicht um Stadien der Halteridien handelte. M. Mayer hat durch Züchtung unter dem Deckglas mit winzigen Mengen

(1 Öse) und mit mikroskopisch erst genau durchgemusterten Mengen den Beweis geliefert, daß eine Mischinfektion für seine Züchtung von Halteridium syrnii ausgeschlossen ist.

In der Kultur kommt es nach einigen Tagen (frühestens 4—5) zum Auftreten von Flagellaten in Crithidienform (d. h. mit dem Blepharoplast vor oder neben dem Hauptkern), die genau den im Culex beobachteten Formen entsprechen [Taf. 10, Fig. 29—35]. Der direkte Übergang ist bisher noch nicht beobachtet worden, doch sah Mayer am vierten Tage Flagellaten, die noch die charakteristischen Granula enthielten. [Taf. 10, Fig. 28,]

Die Flagellaten vermehren sich bald intensiv und bilden große, mit den Geißeln zusammenhängende Rosetten auf der Oberfläche des Kondenswassers, später auch der Agarschicht. Auch rundliche Formen kommen vor und später Degenerationsstadien mit Vakuolen und Fettkugeln. Die Kulturen sind in unzähligen Generationen fortzüchtbar; die Reinfektion von Eulen mit ihnen mißlang bis jetzt.

Wenn auch die Frage der Entwicklung der Eulenhalteridien heute für die Protozoenforschung nicht mehr so aktuell ist, so wäre es natürlich von höchstem Interesse, auch hier die Lücken der Entwicklung noch auszufüllen. Vor allem muß nach ev. anderen Überträgern (Hippobosciden, Gamasiden) gesucht werden.

Des weiteren wären unter Vornahme aller Kautelen gegen Mischinfektion auch bei anderen Halteridienwirten Züchtungsversuche sehr wünschenswert; besonders bei solchen also, die mikroskopisch nur Halteridien beherbergen.

2. **Haemoproteus.** [Taf. 10, Fig. 1—21.]

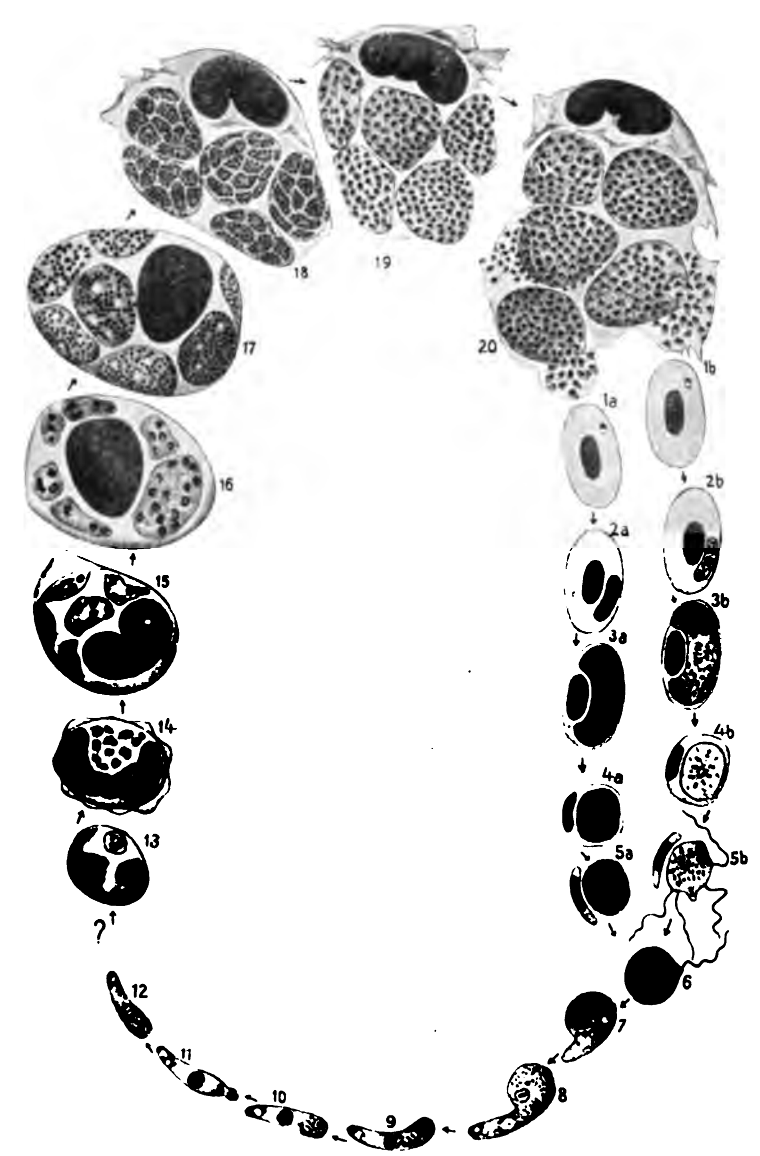
Wir haben oben angeführt, daß wir uns vorerst der von Anschütz und M. Mayer vorgeschlagenen Einteilung der Halteridien in Halteridium und Haemoproteus anschließen. Unter Haemoproteus verstehen wir also die Halteridien, bei denen eine Schizogonie im Warmblüter stattfindet. Der Typus dieser ist:

1. Haemoproteus columbae.

Dieser Parasit kommt scheinbar in verschiedenen subtropischen und tropischen Gegenden vor; er ist in Nordafrika durch Ed. u. Et. Sergent studiert worden, denen es gelang, als Überträger eine Hippoboscide = Lynchia maura (s. Abbildung Textf. 27 und Beschreibung S. 65) festzustellen. Dasselbe gelang Aragao bei der brasilianischen Form, die durch Lynchia brunea oder lividicolor übertragen wird. Aragao hat dabei auch die Entwicklung in den Hauptzügen sichergestellt.

Sobald die Lynchien — nach Aragao — Blut mit reifen Gameten gesogen haben, kommt die Befruchtung im Magen ganz genau wie bei Malaria zustande, und es entstehen würmchenartige Ookineten [Taf. 10, Fig. 6—13]. Bei diesen Ookineten konnte er noch Ausstoßung des Pigments beobachten, weitere Entwicklungsvorgänge jedoch nicht. Er glaubt daher, »daß, sobald im Insekt die Bildung der Ookineten stattgefunden hat, die Entwicklung der Parasiten zum Stillstand kommt, um erst im Taubenorganismus vollendet zu werden«. Dabei würden die Ookineten, die sich am vorderen Ende des Mitteldarmes angesammelt haben, beim nächsten Stich übertragen. Die genaue Nachprüfung dieser Frage wäre u. E. jedoch noch nötig, da eine Weiterentwicklung doch nicht unwahrscheinlich ist. Eine Vererbung der Infektion konnte Aragao ausschließen.

Nach einer Inkubation von mindestens 13—14 Tagen wurden bei den Tauben die ersten Stadien gefunden, und zwar geht die Entwicklung zunächst in Leucozyten (vielleicht sind es Endothelzellen?) in der Lunge vor sich. Die jüngsten Stadien sind kleine 3—4 μ große, aus Protoplasma und Chromatin bestehende Gebilde im Protoplasma der Zelle, die sich bald teilen, wodurch eine ganze Anzahl solcher mehrkerniger cystenartiger Protoplasmaklümpchen in einer Zelle entstehen, deren Volumen bedeutend vergrößert wird. Fig. 14—16 auf Taf. 10 zeigen solche Stadien. Am 18.—19. Tage wurden durch die Cysten sackartig erweiterte Leucozyten bis 60 μ Größe gefunden. Der Kern der Leucozyten wird deformiert, schließlich reißt die Leucozytenwand ein und am 20.—24. Tage wurden freie Cysten von bis 50 μ Größe gefunden [Fig. 17—20, Taf. 10]. In diesen Cysten, die die Lungenkapillaren prall anfüllen, kommt es dann zu einer Differenzierung des Protoplasmas, und schließlich erscheinen sie angefüllt mit kleinen Schizonten. Dabei zeigten sich in der Färbung der Cysten Unterschiede, die nach Aragao auf Geschlechtsdifferenzen hinweisen. Solche freie Cysten können auch in die Blutbahn geraten. Durch Platzen der Cysten [Fig. 21, Taf. 10] werden die jungen Schizonten frei, gelangen in den Kreislauf und heften sich an Erythrozyten an, bei denen man am Anfang der Infektion oft 8—12 junge Parasiten in einem Blutkörper finden



Textfig. 54. **Entwicklungszyklus von Haemoproteus columbae** nach Aragao.
1—4 in den roten Blutkörpern der Taube. 5—12 im Verdauungstrakte der Überträger (Lynchia). 13—20 in Leucozyten der Taubenlunge.

kann [Fig. 1 u. 2, Taf. 10]. Die heranwachsenden Formen in den Erythrozyten verhalten sich genau wie die von Halteridien und führen stets zur Bildung von Geschlechtsformen. Auf der beigegebenen Textfig. 54 ist der Zyklus nach Aragao dargestellt.

Inzwischen hat auch Negri für den italienischen Tauben-Haemoproteus die Schizogonie in der Lunge bestätigt.

2. Haemoproteus orizovorae.

Bei diesem Parasiten des Reisvogels (Spermestes orizovora) hat Anschütz Schizogoniestadien gefunden; der ganze Entwicklungszyklus aber ist noch nicht sichergestellt. Er sah in der Milz, seltener in der Leber, schizogonische Stadien in einkernigen Zellen, die den von Aragao bei Haemoproteus columbae gesehenen sehr ähnlich waren; auch er hat Verschiedenheiten im Protoplasma als sexuelle Differenzierung aufgefaßt. Ferner sah er aber auch eine Schizogonie pigmenthaltiger Makrogameten, von der er annimmt, daß sie »wahrscheinlich im Anschluß an eine Parthenogenese« stattfände.

Bereits 1900 hatte Laveran in Milz und Knochenmark des Reisvogels intrazelluläre Formen gefunden, von denen er es nicht für unwahrscheinlich hielt, daß es sich um die ungeschlechtliche Vermehrung von Haemoproteus handle; sein Schüler Marullaz hat inzwischen solche Formen als Toxoplasma avium (s. dieses S. 126) erkannt; es ist deshalb bei der Betrachtung der Formen in Organen des Reisvogels auch auf diese, scheinbar sehr häufigen Parasiten zu achten.

1907 und 1908 hat Adie beim Sperling in Indien intrazelluläre Parasiten in inneren Organen gefunden, bei denen er die Zugehörigkeit zu Haemoproteus bereits in Erwägung zog. Die Abbildungen lassen es als wahrscheinlich erscheinen, daß es sich um die Schizogonie eines solchen handelt und nicht um Toxoplasmen; weitere Untersuchungen wären wünschenswert.

Die Schizogonieformen von Haemoproteus müßten sich — im Gegensatz zu den Geschlechtsformen im Blut — auf reine Vögel überimpfen lassen.

Bei Haemoproteus ist — im Gegensatz zu Halteridium — die Kultur nicht gelungen, weder bei Tauben noch bei Reisvögeln, da sie uns auch bei Haemoproteus orizovorae mißlang, trotzdem die Reisvögel das (allerdings schwer) züchtbare Trypanosoma paddae beherbergten, ist damit auch ein Argument gegen die Mischinfektion mit Trypanosomen als Ursache der gelungenen Halteridienzüchtung gegeben.

Coccidien.

[Taf. 11, Fig. 1—15.]

Literatur: Schaudinn, Untersuchungen über den Generationswechsel bei Coccidien. Zool. Jahrb. Abt. f. Anatom. 13. 1900. S. 197. — Wasiliewski, Studien und Mikrophotogr. I. Coccidien. Leipzig, Barth. 1904. — Doflein, Protozoenkunde. Jena 1911. — Schellack und Reichenow, Coccidienuntersuchungen. I. Barrouxia schneideri. A. Kais. Ges. 44. 1913. 30.

Das Studium der Coccidien ist für die Protozoenforschung von großer Bedeutung geworden wegen der nahen Beziehungen zu den Hämosporidien, die namentlich Schaudinn erkannte und in einer grundlegenden Studie über den Generationswechsel der Coccidien betonte. Die Einteilung der Coccidien in Familien und Gattungen befindet sich gerade zurzeit im Stadium der Neuordnung, die besonders durch die neueren Studien von Schellack und Reichenow über die Coccidien des Tausendfußes nötig geworden ist. Da die einzelnen echten Coccidien selbst von relativ geringer Bedeutung in der Pathologie sind, kann im Rahmen dieses Buches nur soweit darauf eingegangen werden, als zum Verständnis des Entwicklungsganges überhaupt und der Erkennung der Coccidien nötig ist. Neuerdings hat sich herausgestellt, daß die Hämogregarinen und wahrscheinlich auch die Leucozytozoen zu den Coccidien gehören.

Der Entwicklungsgang hat Veranlassung gegeben, die Coccidien vor allem in zwei Gruppen nach dem Typus ihrer Befruchtung einzuteilen, die Léger zu Ordnungen gemacht hat: Adeleidea und Eimeridea, innerhalb derer er nach der Zahl der aus den einzelnen Oocysten hervorgehenden Sporen Familien unterschied.

Bei den Adeleidea sind die Mikrogametozyten kleiner als die Makrogameten; während ihres Wachstums kommt oft schon eine Aneinanderlagerung der Geschlechtszellen vor; die Zahl der im Mikrogametozyten gebildeten Mikrogameten beträgt nicht mehr als vier; sie sind kurz, plump und besitzen vielfach keine besonderen Geißeln.

Bei den Eimeridea bleiben die fast gleich großen Geschlechtszellen während des Wachstums stets getrennt voneinander. Der reife Mikrogametozyt produziert eine größere Zahl von Mikrogameten, die mit zwei freien Geißeln ausgestattet sind.

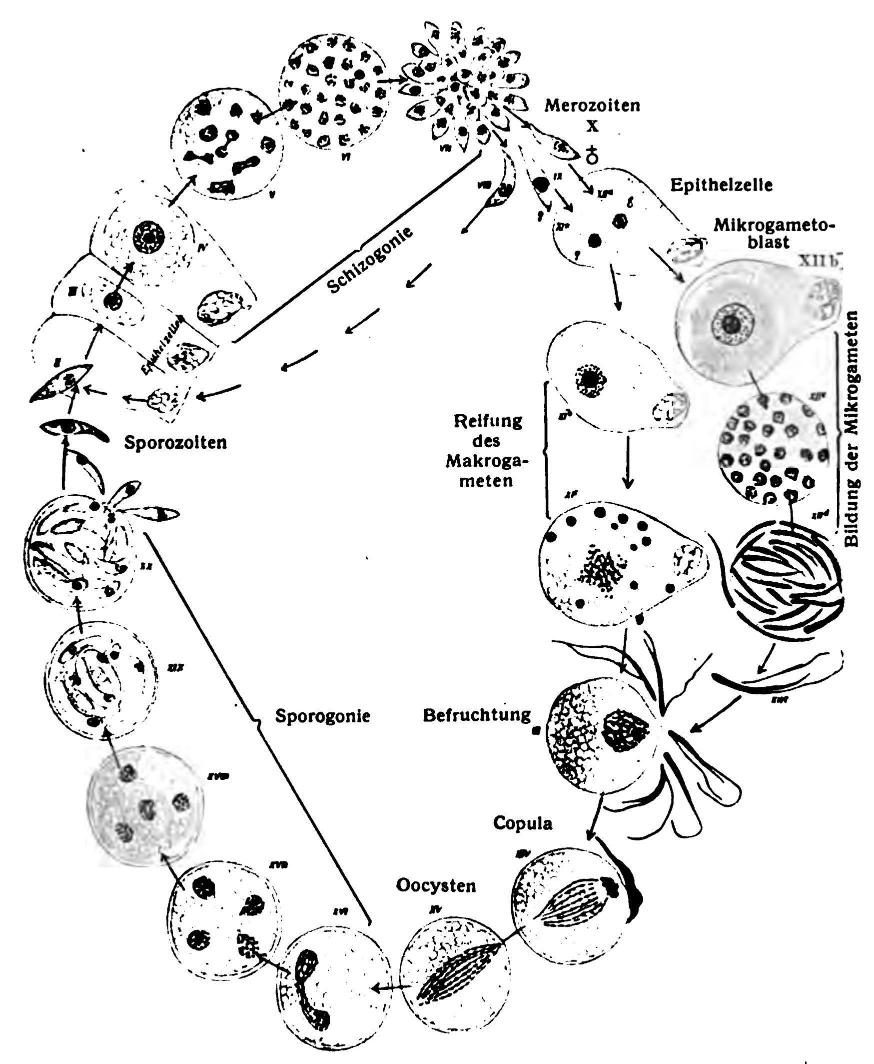
Die charakteristische Entwicklung der Eimeridea, die von den echten Coccidien hauptsächlich für den Warmblüter in Betracht kommen, sei an Eimeria schubergi erklärt an der Hand des von Schaudinn aufgestellten Zyklus; während von Eimeria stiedae, dem Kaninchen-Coccidium (wahrscheinlich auch bei anderen Warmblütern vorkommend) charakteristische Stadien auf Taf. 11 abgebildet sind.

Eimeria schubergi Schaudinn.

Das Coccidium Eimeria schubergi Schaudinn ist eine der im Darm des Tausendfußes Lithobius forficatus parasitierenden Coccidiengattungen (nach Schellack-Reichenow nicht weniger als vier).

Zur Untersuchung dieser Formen gibt Schaudinn die Technik genau an. Die Tausendfüße werden in mit feuchtem Fließpapier bedeckten Glasschalen mit Mehlwürmern

gefüttert. Um die Faeces aufzusammeln, bedeckte Schaudinn den Boden dicht mit Deckgläschen. Zu Infektionsversuchen wurden einige Cysten aus dem Kot mit feiner Pinzette aufgenommen und mit Mehlwurmfleisch gemischt auf einer Nadelspitze direkt verfüttert.



Textfig. 55. Entwicklungszyklus von Eimeria schubergi. (Nach Schaudinn.)

Zur Untersuchung der lebenden Coccidien wurden Kopf und hinterste Segmente abgeschnitten und der ganze Darmkanal mit der Pinzette herausgezogen, auf einem Objektträger der Länge nach aufgeschnitten, Körperflüssigkeit des getöteten Lithobius darauf gedrückt und das Ganze mit einem durch flache Wachsfüßchen gestützten Deckglas bedeckt. Dauerpräparate wurden nach der feuchten Fixierungsmethode (s. S. 8) angefertigt und am besten mit stark verdünntem Grenacherschem Hämatoxylin 24 bis 48 Stunden lang gefärbt; andere Farben eigneten sich für Färbung der schwer durch-

färbbaren Cysten weniger. Neuerdings wird die Färbung mit Eisenhämatoxylin vielfach doch bevorzugt.

Die Entwicklung von Eimeria schubergi ist nach Schaudinn folgende (Textfig. 55); (die im Text beigefügten römischen Ziffern entsprechen denen der Textfigur): Die jüngsten Stadien haben sichelförmige Gestalt und sind frei beweglich (*I*). Sie dringen in eine Darmepithelzelle ein (*II*), in der sie sich abrunden und zu einem kugeligen Gebilde heranwachsen (*III* und *IV*). Mit der Größenzunahme des Parasiten geht allmählich die Wirtszelle zugrunde. Der erwachsene Parasit zeigt durch wiederholte Zweiteilungen im Innern (*V*) eine Kernvermehrung und schließlich Zerfall in zahlreiche Teilstücke (*VI* und *VII* und Taf. 11, Fig. 3) spindeliger Art. Solche (*VIII* und Taf. 11, Fig. 4) wandern wieder in neue Epithelzellen ein, und der Zyklus kann sich mehrfach wiederholen. Schaudinn nannte diesen Vorgang der ungeschlechtlichen Vermehrung Schizogonie, die sich teilenden Individuen Schizonten und die jüngsten aus der Teilung hervorgegangenen Parasiten Merozoiten. Die neuerdings dafür eingeführte Bezeichnung ist Agamogonie, bzw. Agamonten oder Agameten für die Sprößlinge (cf. S. 150).

Nach einiger Zeit ungeschlechtlicher Vermehrung aber werden junge Teilprodukte geliefert, die für die geschlechtliche Vermehrung (Gamogonie) bestimmt sind und geschlechtliche Charaktere zeigen, die sich durch das verschiedene Verhalten nach dem Eindringen in neue Zellen zu erkennen geben. Die weiblichen Teilprodukte (Makrogameten oder weibliche Gamonten) wachsen langsamer heran als die ungeschlechtlichen Schizonten und speichern dabei reichliche Reservestoffe in ihrem Protoplasma auf und werden nach Ausstoßung bestimmter Kernteile zu reifen Makrogameten (*XI a—c* und Taf. 11, Fig. 6)[1]). Die männlichen Teilprodukte (Mikrogametozyten oder männliche Gamonten) zeigen nach dem Eindringen in die Zelle während des Heranwachsens eine multiple Kernteilung; die so entstehenden Teilstücke rücken an die Oberfläche des Protoplasmas, schnüren sich hier als sichelförmige Körper ab und werden unter Zurückbleiben des Restes der Zelle als »Restkörper« frei (*XII a—e* u. Taf. 11, Fig. 5). Diese freien »Mikrogameten« entwickeln zwei Geißeln [Taf. 11, Fig. 7] und sind lebhaft beweglich. Sie suchen alsbald weibliche Zellen auf, die sie befruchten, wobei ein »Empfängnishügel« ausgebildet wird [Taf. 11, Fig. 8 u. *XIII*]. Durch Ausscheiden einer Membran verhindert der befruchtete Makrogamet das Eindringen weiterer Mikrogameten. Innerhalb der Cystenhülle verschmelzen nun die beiden Kernteile, das Gebilde wird zur Oocyste (allgemeiner Zygote; *XIV* u. *XV* u. Taf. 11, Fig. 9). Diese Cysten haben nun die Bestimmung, mit dem Kot entleert zu werden und nach weiteren Reifungszuständen in ihnen zur Neuinfektion desselben oder anderer Wirte zu dienen. Diese Entwicklung in der Cyste nannte Schaudinn Sporogonie. Der nähere Vorgang dabei ist bei Eimeria schubergi derart, daß in der Oocyste zunächst zwei Tochterkerne und durch weitere Teilung dieser vier Teilprodukte entstehen (*XVI* u. *XVII*), die als vier gleichmäßige Zellen (*XVIII*) = Sporoblasten innerhalb der Oocyste liegen. Diese Sporoblasten entwickeln eine feste Schale, wodurch sie gegen Eintrocknen des Kotes sehr widerstandsfähig werden. Im Innern jedes dieser vier Sporoblasten entstehen unter Ausbildung eines Restkörpers zwei sichelförmige Körper; Schaudinn nennt die vier sekundären Cysten, nach Ausbildung der

[1]) Auf dem Bilde liegt ein Mikrogamet auf bzw. neben dem Makrogameten.

»Sporozoiten« in ihnen, Sporocysten (*XIX*). »Wenn eine solche reife Oocyste mit ihren vier Sporocysten und acht Sporozoiten in den Darmkanal eines Lithobius gelangt, so platzen unter dem Einfluß des Darmsaftes die Hüllen der Sporocysten auseinander, die Sporozoiten kriechen durch ein kreisrundes Loch, welches sich in der Oocystenhülle bildet, heraus, bohren sich in die Darmepithelzellen ein, wachsen zu Schizonten heran und verbreiten sich durch Schizogonie im ganzen Darmepithel.«

Eimeria stiedae Lindemann.

(Kaninchencoccidium; syn. C. cuniculi, C. oviforme.) [Taf. 11, Fig. 1—2.]

Die Eimeria stiedae ist der Erreger der Kaninchencoccidiose und als solcher von einiger Wichtigkeit, um so mehr als beobachtete Infektionen von Mensch und Rind auch durch sie verursacht zu sein scheinen.

Ihr Entwicklungskreis entspricht im großen und ganzen dem von Eimeria schubergi. Die ungeschlechtlichen Formen erreichen eine beträchtliche Größe, von 20—50 μ Länge bei 20—39 μ Breite; sie zerfallen in zahlreiche (20—200) Merozoiten. Am häufigsten trifft man bei der Untersuchung die Oocysten, die länglichoval sind und grünlichgelb schimmern. Sie enthalten an dem einen, etwas schmäleren Pol eine Mikropyle, die nach Aufnahme der Cyste in den Darm durch den Einfluß des Pankreassaftes im Duodenum sich öffnet und die aus den gleichfalls platzenden Sporocysten austretenden Sporozoiten frei werden läßt. Ihre Größe schwankt zwischen 30 und 50 μ Länge zu 20—30 μ Breite; im Darm trifft man auch Oocysten von geringerer Größe.

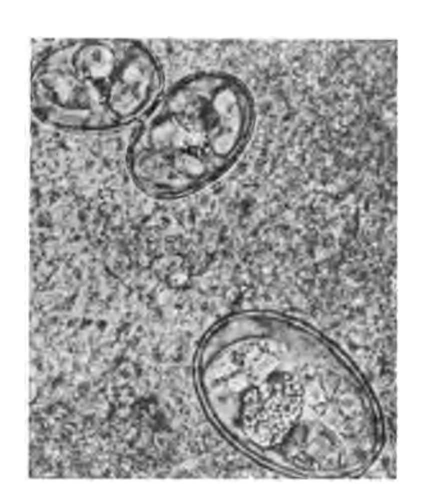
Die Kaninchencoccidien schmarotzen vor allem in der Leber, ferner etwas seltener im Dünndarm und Coecum; man unterscheidet danach klinisch eine Lebercoccidiose und eine Darmcoccidiose der Kaninchen; auch Nasencoccidiose kommt vor.

Die Infektion der Kaninchen kommt durch Futter zustande, das mit cystenhaltigem Kot verunreinigt ist. Dabei kommt es bei erwachsenen Tieren oft nur zu lokaler Ansiedlung in der Leber ohne krankhafte Erscheinungen. Junge Tiere sind aber besonders empfänglich, bei ihnen zeigt sich die Lebercoccidiose bald durch Abnahme der Freßlust, allgemeine Ernährungsstörungen, ev. tritt Icterus der Schleimhäute auf; später kommt es zu Durchfall, Nasenausfluß, Krämpfen. Bei jungen Tieren erfolgt der Tod in 2—3 Monaten, so daß oft ganze Zuchten aussterben (Hutyra und Marek).

Die Darmcoccidiose tritt als heftiger Darmkatarrh mit Anhäufung von zähem, leicht gerötetem Schleim auf der geschwellten Schleimhaut auf. Außerdem erscheint diese von kleinen, höchstens linsengroßen, weißlichen Knötchen durchsetzt, entsprechend den durch die Coccidien angegriffenen und vergrößerten Lieberkühnschen Drüsen und Zottenepithelien. Die Erscheinungen sind Kachexie, oft mit heftiger Darmentzündung und Durchfall; der Tod tritt oft in wenigen Tagen ein (Hutyra und Marek).

Am charakteristischsten sind die Veränderungen, die die Coccidien in der Leber machen. Makroskopisch erscheinen hirsen- bis haselnußgroße, gelbliche, etwas über die Oberfläche hervorragende Knötchen. Zerdrückt man sie, so erhält man eine käsige Masse, die zahlreiche Coccidien (besonders Oocysten) enthält. Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man, daß die Knoten einer adenoiden Wucherung der Gallengänge ihre Entstehung verdanken. Der durch die Ansiedlung der Coccidien in den Epithelzellen

der Gallengänge ausgeübte Reiz führt zu einer Vermehrung derselben, wodurch die auf Fig. 1, Taf. 11 dargestellten adenomartigen Wucherungen auftreten; das Bindegewebe reagiert gleichfalls entzündlich und umgibt den Herd als bindegewebige Kapsel. Nach einiger Zeit kommt es zu Degeneration zahlreicher Zellen, die das Innere der Herde als Detritus anfüllen, neben dem zahlreiche Oocysten darin enthalten sind. Fig. 2, Taf. 11, zeigt einen solchen gewucherten Gallengang in starker Vergrößerung, wobei die verschiedensten Entwicklungsstadien von Eimeria stiedae zu erkennen sind, die in der Tafelerklärung im einzelnen erklärt und an Hand des vorhergehend abgebildeten Zyklus von Eimeria schubergi leicht verständlich sind.



Textfig 56. Oocysten von Eimeria stiedae im frischen ungefärbten Präparat, 1000 ×. (Nach v. Wasiliewski.)

Auch bei der Darmcoccidiose finden sich in den oben geschilderten Stellen der Schleimhaut die Coccidien in den verschiedensten Stadien; das gleiche ist der Fall bei der relativ seltenen Nasencoccidiose.

Die Diagnose im Leben kann nur durch den Nachweis der Oocysten im Stuhl gestellt werden, die schon im frischen Präparat leicht erkennbar sind (Textfig. 56).

Durch Eimeria stiedae verursacht ist wahrscheinlich auch die vereinzelt beobachtete Coccidiose des Menschen, bei der verschiedene Coccidienstadien in den Geweben nachgewiesen wurden. Auch die Coccidiose verschiedener Haustiere wird durch Eimeria stiedae oder ihr nahe verwandte Arten (die zum Teil ohne genaueres Studium neu benannt wurden) verursacht. Hierher gehört in erster Linie die

Coccidienruhr oder rote Ruhr der Rinder.

Sie ist besonders von Zschokke (Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde 1892) studiert worden, der sie in den Sommermonaten bei Weidevieh auf Gebirgsweiden beobachtete. Die Erscheinungen sind blutige Diarrhöen, die in vielen Fällen in 5—10 Tagen tödlich enden; in manchen Epidemien kommt häufiger Heilung nach 1—2—3 Wochen zustande. Bei der Obduktion findet man besonders im Dickdarm zahlreiche Coccidienherde; im Kot der kranken Tiere sind die Oocysten oft in Massen nachweisbar.

Auch bei Schafen und Ziegen sind solche Darmcoccidiosen beobachtet worden, während bei Hund und Katze wohl Coccidien im Darm nachgewiesen werden konnten, ohne aber scheinbar klinische Erscheinungen zu machen.

Eimeria avium Silvestrini und Rivolta. (Syn. Coccidium tenellum.)

Beim Hausgeflügel, nämlich Hühnern, Gänsen, Enten, Truthühnern, Pfauen, Fasanen, ferner auch bei Moorhühnern ist eine oft epidemisch auftretende Darmcoccidiose beobachtet, die zuweilen auch zu Coccidienansammlungen in Leber, Lunge und Niere führt. Die Oocysten messen 24—36 μ zu 12—22 μ. Eine besondere Art (Eimeria pfeifferi [Labbé]) scheint die bei Tauben beobachtete Form zu sein, deren Cysten nur 18 : 16 μ messen.

Coccidien bei Fischen, Fröschen, Salamandern.

Bei solchen sind verschiedene Formen, die zu den Eimeridea gehören, beobachtet worden. Hier seien nur erwähnt Eimeria subepithelialis (Mor und Fiebiger), die im Darm von Karpfen gefunden ist. Sie bildet dort linsengroße weiße Knötchen in der Schleimhaut; die Krankheit kann tödlich enden. Eimeria gadi (Fiebiger) ist in der Schwimmblase von Gadusarten gefunden, besonders von Gadus virens (Köhler); die Schwimmblase ist dann von einer cremeartigen fadenziehenden Masse oft prall ausgefüllt; die Fische zeigen als Folgeerscheinungen nach Fiebiger oft Abmagerung des Schwanzteiles, Schuppendefekte und Hautgeschwüre).

Haemogregarinidae.

(Haemogregarinen, Hepatozoen, Toxoplasmen.)

Literatur: Aragao, Beobachtungen über Haemogregarinen der Vögel. Mem. Cruz. Rio. III. 1911. 54. — Christophers, Leucozytozoon canis. Scient. Mem. Gov. India N. 18. Kalkutta 1905. — Lühe, Die im Blute schmarotzenden Protozoen. In Mense, Hdb. d. Tropenkrankheiten. I. Aufl. 1905. Bd. 3. — Marullaz, Au sujet d'un toxoplasme des oiseaux. Bull. Path. exot. 1913. — Mayer Martin, Anhang zu Leishmanien in Kolle-Wassermann, Hdb. II. Aufl. Bd. VII. 1912. — Miller, Hepatozoon perniciosum etc. Bull. 46. Hygien. Labor. Treasury Dep. Washington 1908. — Neumann R. O. Studien über protoz. Parasiten im Blut v. Meeresfischen. Z. f. Hyg. 64. 1909. 1. — Nicolle und Manceaux, Sur un protozoaire nouveau du Gondi. Arch. Inst. Pasteur Tunis. 2. 1909. 97. — Reichenow, Die Haemogregarinen. In v. Prowazeks Handb. der path. Protozoen. Bd. II. 1912. S. 602. — Derselbe, Haemogregarina stepanowi. Arch. f. Protist. 20. 1910. 250. — Splendore, Des formes flagellées et des gamètes d. l. toxoplasma cuniculi. Bull. Path. exot. 6. 1913. 318. — Wenyon, Oriental sore... The haemogregarine of dogs... Parasitology 4. 1911. — Yakimoff und Kohl-Yakimoff, Toxoplasma canis. Arch. Protist. 27. 1912. 195.

Haemogregarinen sind weit verbreitete Blutparasiten, die vor allem bei den Kaltblütern (Fischen, Amphibien, Reptilien), und zwar bei zahlreichen Arten derselben festgestellt sind. Neuerdings hat man aber auch verschiedene bei Warmblütern (Vögeln und Säugern) gefundene Formen zu ihnen gestellt, wenn sie auch meist nicht in Erythrozyten wie die Kaltblüterformen, sondern scheinbar in Leucozyten schmarotzen, weshalb Porter für sie den Namen Leucozytogregarinen vorgeschlagen hat, den neuerdings Reichenow wieder durch den Gattungsnamen der erstbeschriebenen Form Hepatozoon ersetzt wissen will. Unseres Erachtens gehören hierher zweifellos, was auch schon andere Autoren annahmen, die sog. Toxoplasmen. Alle Formen aber wiederum dürften den Coccidien zuzurechnen sein. Ohne uns daher auf die systematischen Streitfragen einzulassen, sollen die zweifellos verwandten Gruppen nacheinander hier besprochen werden.

Die echten Haemogregarinen wären unter den Coccidien den Adeleidea unterzuordnen wegen der Befruchtungsvorgänge. Sie schmarotzen in roten Blutkörpern, bzw. als bewegliche Würmchenformen im Blut, enthalten im Gegensatz zu den Plasmodien kein Pigment und zeichnen sich (wohl alle) durch einen Wirtswechsel aus. Lühe faßt in einer Familie Haemogregarinidae die drei Gattungen Haemogregarina, Karyolysus

und Lankesterella zusammen, denen als vierte Leucozytogregarina bzw. Hepatozoon, als fünfte unseres Erachtens Toxoplasma und vielleicht als sechste Leucozytozoon (Reichenow) zuzufügen wäre.

Nur bei ganz wenigen Haemogregarinen ist der Entwicklungsgang hinreichend geklärt, während bei den meisten nur vereinzelte Stadien beschrieben sind und vor allem über die Zwischenwirte noch kaum was bekannt ist. Aber fast jeder Autor, der einige Haemogregarinen bei einem neuen Wirt fand, hat ihnen auch einen neuen Namen gegeben. Es ist ausgeschlossen, in diesem Buche auch nur alle diese Namen tabellarisch aufzuzählen, denn Lückenlosigkeit der Tabelle wäre unmöglich. So sollen denn hier nur die Charakteristika der Haupttypen besprochen werden.

Haemogregarina Danilewsky.

Hier ist der genaue Entwicklungsgang bekannt bei der Spezies **Haemogregarina stepanowi** aus den Schildkröten Clemmys elegans und Platemys sp., der nach Reichenow folgendermaßen verläuft (Textfig. 57)[1]:

Die von dem Überträger, dem Schildkrötenblutegel Platobdella catenigera übertragenen Sporozoiten wandern in Erythrozyten ein und wachsen darin heran, wobei es allmählich zu beträchtlicher Kernvermehrung auf amitotischem Wege und schließlich zum Zerfall in Merozoiten kommt, die einen großen, aus plumpen Chromatinbrocken bestehenden Kern zeigen (*1*, *2*, *3*, *8*). Diese ungeschlechtliche Vermehrung erfolgt nur im Knochenmark der Schildkröte. Die jungen Merozoiten dringen in neue Blutkörper ein (*3*) und umgeben sich dort mit einer zarten Membran. Bei Zunahme des Wachstums biegt sich das Hinterende wie ein kleiner Schwanz um, und es entstehen zweischenkelige Formen (*4*, *5*), wie wir sie auch von zahlreichen anderen Haemogregarinen kennen. Vor der eintretenden Kernvermehrung nimmt der Schizont dann wieder eine ovale Gestalt (*6*) an; dabei treten oft zahlreiche Volutinkörner in seinem Innern auf. Im Anfang der Infektion werden nach Reichenow zahlreiche, und zwar bis 24 (*2*), später nur noch 4—6 Merozoiten (*7*) gebildet. Während diese bis ca. 4 Monate hindurch währende ungeschlechtliche Vermehrung nur im Knochenmark vor sich geht, zeigen sich nach dieser Zeit auch Schizogonien im peripheren Blut und anderen Organen, die die Bildung von Geschlechtsformen anzeigt. Auch hierbei werden zunächst 4—6 Merozoiten gebildet, die sich trotz ihres geschlechtlichen Charakters wieder schizogonisch vermehren können[2], um dann zu eigentlichen Gameten heranzuwachsen. Die Mikrogametozyten zeigen einen chromatinreichen Kern und kein Volutin (*12 b*), die Makrogameten einen chromatinarmen undeutlichen und viel Volutin (*12 a*). Gelangen diese Geschlechtsformen in den Darmkanal des Blutegels, so werden in dem sog. resorbierenden Darm die Blutkörper aufgelöst, die Gameten frei, es heftet sich je ein Mikrogametozyt an einen Makrogameten an, wonach sich die Kopula (= Zygote) mit einer feinen Membran umgibt (*13*). In diesem Gebilde teilt sich der Kern der männlichen Form nacheinander in vier Mikrogameten,

---

[1]) Im folgenden entsprechen die Ziffern in Klammern den Zahlen auf der Textfig. 57.

[2]) Doflein und Koehler schlagen vor, diese Schizogonie der Geschlechtsformen als Katаschizogonie zu bezeichnen im Gegensatz zu »Anaschizogonie«, d. h. derjenigen der ungeschlechtlich bleibenden Merozoiten.

von denen einer in den Makrogameten eindringt (*14*), während die übrigen verkümmern. Der befruchtete Makrogamet bildet eine Befruchtungsspindel aus (*15*) und durch drei aufeinanderfolgende Teilungen werden in der so zur Oocyste gewordenen Zygote acht Sporozoiten ausgebildet (*17—21*). Diese Sporozoiten werden nach Platzen der Oocyste unter Zurücklassen eines Restkörpers frei, durchbohren das Darmepithel und gelangen in das Blutlakunom und von da in das Rückengefäß des Egels. Aus diesem können sie bei erneutem Blutsaugen des Egels in den Rüssel — vielleicht durch Platzen des Gefäßes durch den auf es ausgeübten Druck beim Saugen — gelangen und von da wieder in die Blutbahn einer Schildkröte. Die von Siegel 1903 (Arch. f. Protist. Bd. 2) behauptete Vererbung der Infektion auf die nächste Generation konnte Reichenow nicht bestätigen und glaubt, daß sie auf mißverständlicher Deutung gewisser Befunde beruht.

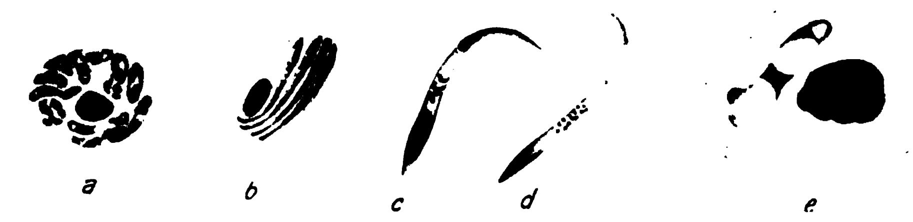


Textfig. 57. Entwicklungszyklus von Haemogregarina stepanowi (nach Reichenow). (Erklärung im Text.)

Außer in Schildkröten sind zahlreiche Vertreter der Gattung Haemogregarina in Schlangen, Sauriern und Fischen beschrieben. Von letzteren hat R. O. Neumann fünf Arten aus verschiedenen Seefischen des Golfs von Neapel ausführlich untersucht und gibt charakteristische Abbildungen davon, von welchen einige auch für andere Haemogregarinen charakteristische Stadien hier abgebildet seien. Textfig. 58 *a* zeigt ein Blutkörperchen mit 16 Schizonten von Haemogregarina polypartita aus Gobius paganellus; *b* ein solches mit charakteristischen langen schmalen Formen (Gameten nach Neumann) der gleichen Art; *c* freie würmchenartige Stadien (männliche und weibliche Gameten?) von H. clavata aus Solea lutea, und *d* zeigt eine Form von Haemogregarina torpedinis zur Demonstration eines charakteristischen Gebildes, das auch inzwischen mehrfach bei anderen Haemogregarinen beschrieben ist. Außer zwei Kernmassen — von denen die eine blepharoplastähnlich ist — sieht man seitlich an einem Ende des Parasiten, scheinbar an dessen Außenwand, ein halbkugelförmiges Gebilde,

das sich chromatinfarben, hellrötlich färbt; es stellt, wie Neumann angibt, vielleicht nur einen Schleimrest oder sonstiges Exkret des Parasiten dar.

Nach den gegebenen Beispielen des Zyklus von Reichenow und der anderen Textfiguren können wohl Haemogregarinen leicht als solche identifiziert werden, so daß wir bezüglich anderer Arten auf die Originalliteratur verweisen können.



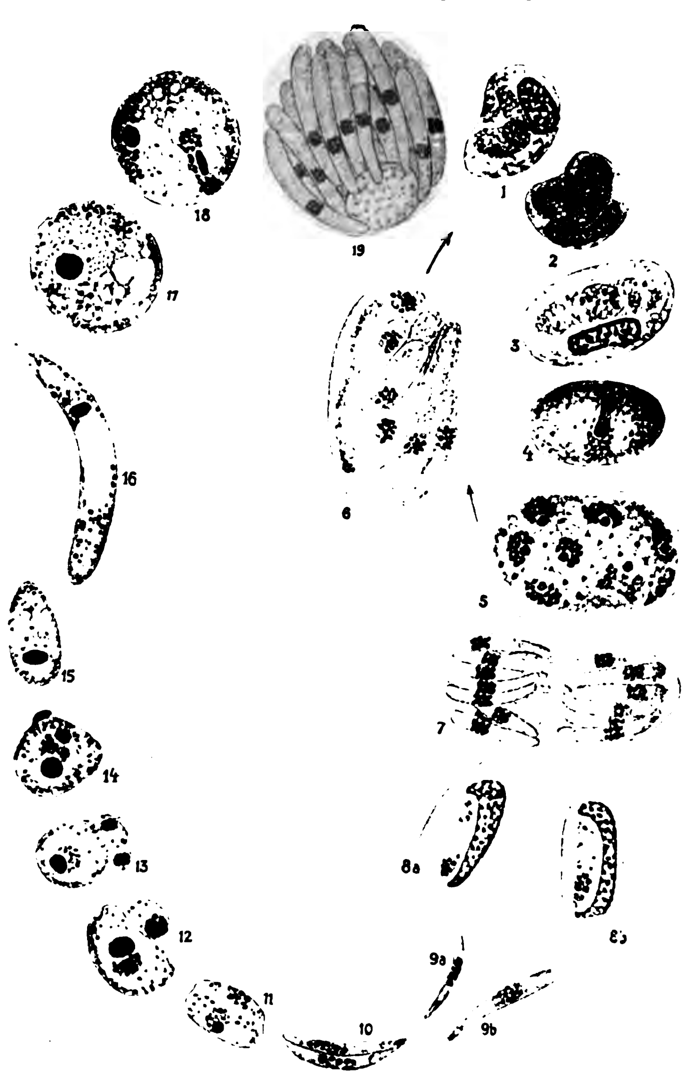
Textfig. 58. *a* u. *b* Haemogregarina polypartita; *a* Blutkörperchen mit 16 Schizonten, *b* Blutkörperchen mit würmchenförmigen Parasiten (Gameten?). *c* u. *d* freie Gameten von Haemogregarina clavata (*c* = ♀: *d* – ♂?). *e* erwachsener ♀ Gamet von Haemogregarina torpedinis mit anhängendem kernartigem Gebilde. (Nach R. O. Neumann.)

Was die Übertragung der verschiedenen Haemogregarinen betrifft, so kommen außer Blutegeln, Milben, Zecken und anderen Insekten für Schlangenhaemogregarinen vielleicht Pentastomen in Betracht. Prowazek fand nämlich im Darmtraktus von Porocephalus moniliformis aus einem Python, der Haemogregarina pythonis beherbergte, ookinetenähnliche Entwicklungsstadien der letzteren und Cysten. Es wäre daher vor allem bei dem Befunde von Haemogregarinen auf die Ektoparasiten des Wirtes zu achten und diese auf Entwicklungsstadien zu untersuchen.

Karyolysus Labbé.

Karyolysus-Haemogregarinen sind Parasiten von Eidechsen, vielleicht auch von Schlangen. Ihr Typus ist **Karyolysus lacertarum** (Danilewsky). Dieser Parasit ist besonders von Labbé, Schaudinn und neuerdings von Reichenow studiert worden, welch letzterer den im folgenden beschriebenen ganzen Entwicklungszyklus ausführlich darstellte. Er schmarotzt in der Mauereidechse Lacerta muralis und soll auch in L. agilis, viridis und occellata vorkommen. Die Entwicklung ist wieder an dem beigegebenen Schema Reichenows (Textfig. 59) zu erkennen. Die Schizogonie dieses Parasiten erfolgt in den roten Blutkörpern und ist in den Kapillaren von inneren Organen (Lunge, Leber, Milz) am häufigsten zu finden. Die wurmförmigen in die Blutkörper eingedrungenen Merozoiten führen in der Zelle lebhafte Knickbewegungen aus, werden allmählich plumper, ohne sich aber wie Haemogregarina stepanowi umzuknicken; im Plasma treten Reservestoffe, besonders Volutin, auf (*1—4*). Bei Karyolysus lacertae ist stets im Kern ein deutlicher Binnenkörper erkennbar. Die weiteren Teilungsvorgänge ähneln denen von Haemogregarina stepanowi und sind auf *5* und *6* des Zyklus erkennbar. Die Zahl der dabei entstehenden Merozoiten ist sehr verschieden und schwankt zwischen 8—30, daher ist auch ihre Größe außerordentlich wechselnd. Die Geschlechtsformen scheinen nur aus kleinen Merozoiten (*7*) hervorzugehen, diese umgeben sich nach Eindringen in Blutkörper mit einer kräftigen, dem Zellkörper nicht eng anliegenden Membran. In ihnen rückt der Kern

an ein Ende (*8 a* u. *b*). Die Geschlechtsformen sind es, die hauptsächlich diejenigen Veränderungen hervorrufen, die zur Namengebung »Karyolysus« geführt haben. Das Plasma der Erythrozyten wird entfärbt, die Kerne werden stark gepreßt, häufig auch auseinandergesprengt, wobei die Teilstücke meist noch durch dünne Verbindungsstränge miteinander verbunden bleiben. Die geschlechtliche Weiterentwicklung glaubte Schaudinn anfangs in einer Zecke (Ixodes ricinus) gefunden zu haben, schrieb aber bereits 1904 (in der Halteridienarbeit S. 428): »Dasselbe werde ich aber auch bei den Blutparasiten der Eidechse (Karyolysus), die Wirtswechsel bei einer Milbe[1]) haben, nachweisen. Hier ist auch die direkte Übertragung und die durch Vererbung in gleicher Weise ausgebildet.« Die ausführlichen Berichte darüber scheinen leider verloren zu sein und obige Bemerkung ist Doflein, Reichenow u. a. scheinbar entgangen. Reichenow hat jetzt Schaudinns Angaben bestätigt und gleichzeitig den genaueren Entwicklungsgang in der Milbe, einer Gamaside, beschrieben: Nur die Weibchen und die Nymphen saugen Blut an der Eidechse. In den Nymphen gehen die aufgesogenen Parasiten zugrunde, in den Weibchen schwimmen sie zunächst als Würmchen im Darm umher, manchmal schon deutlich geschlechtlich differenziert (*9 a* u. *b*), dann konjugieren sie, gewöhnlich am 2.—3. Tage (*10*), dringen gemeinsam in eine Epithelzelle ein und umgeben sich dort mit einer gemeinsamen Membran. Hier werden vom Mikrogametozyten nur zwei Mikrogameten (im Gegensatz zu den vier anderen Adeleatypen)



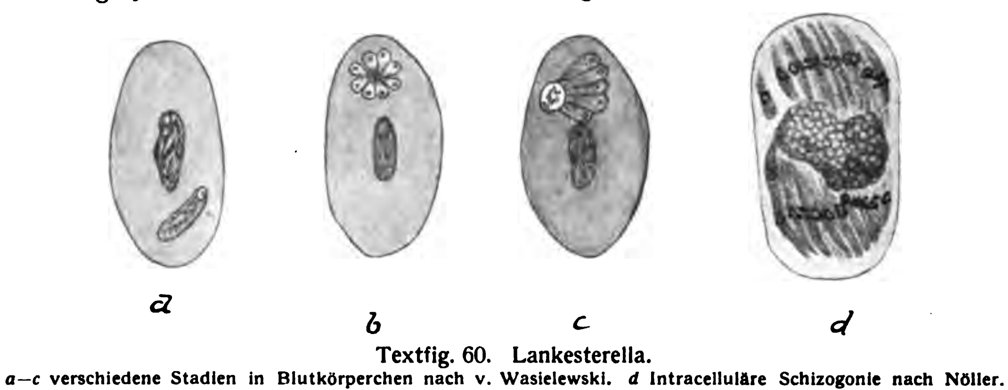
Textfig. 59. Entwicklungszyklus von Karyolysus lacertae. [Erklärung im Text.] (Nach Reichenow.)

[1]) Nach mündlicher Mitteilung von Dr. Keysselitz von Prof. Neumann (Toulouse) damals (1903) als Gamaside bestimmt.

gebildet (*13*), von denen einer das Weibchen befruchtet (*14*), während der andere an dessen Oberfläche zu finden ist. Der befruchtete Makrogamet verläßt seine Hülle — im Gegensatz zu allen anderen Coccidien — und wird zu einem beweglichen Ookineten (*15*); dies ist ungefähr am neunten Tag der Fall, an dem gewöhnlich wieder Blut gesogen wird. Die Ookineten gelangen sodann vom Darm aus in die Leibeshöhle, wachsen bis zu 40—50 μ heran (*16*) und dringen in die Eier ein. Man findet sie in den infizierten Eiern als bewegliche Würmchen im Dotter schwimmend; Reichenow sah bis zu 100 Ookineten in einem Ei. Schließlich runden sie sich im reifenden Ei ab und werden durch Ausbildung einer Membran zu Cysten (*17*), in denen es zu Kernteilungen (*18*) kommt. Um diese Zeit schlüpfen die Larven aus, und wenn sich die Larve zur Nymphe häutet, sind die Cysten reif, 20—25 μ groß und enthalten 20—30 Sporozoiten (*19*). Durch das Auffressen der jungen Nymphen werden die Sporozoiten im Darm von Eidechsen frei und gelangen durch das Darmepithel in die Blutbahn. Reichenow sah in einem Experiment sechs Wochen nach der Freßinfektion die ersten intraglobulären Parasiten im Blut.

Gattung **Lankesterella** Labbé.

Lankesterellen sind in Amphibien schmarotzende Haemogregarinen. Die bekannteste Form Lankesterella ranarum ist bereits 1871 von Lankester beschrieben worden. Die bei den verschiedensten Fröschen sehr häufigen Parasiten sind bisher in ihrem ganzen Entwicklungszyklus noch nicht bekannt; ebenso fraglich ist es deshalb noch, ob alle aufgestellten Arten wirklich different sind. Lankesterella ranarum (früher als Drepanidium ranarum [Lankester] bekannt) wächst zunächst in den Erythrozyten des Frosches in würmchenförmiger Gestalt heran; sie treten in den Präparaten leicht aus ihnen heraus und erscheinen dann als freie Würmchen. Als reifere Stadien findet man dann rundliche Gebilde, die sich entweder rosettenförmig oder fächerförmig teilen (Textfig. 60*b*, *c*). Diese Schizogonie führt nach Reichenow wahrscheinlich zur Ausbildung der Geschlechtszellen, während die ungeschlechtlichen Formen nach Nöller in Leucozyten oder Endothelien innerer Organe, besonders der Milz, seltener im Blut, sich teilen. Dabei entstehen cystenartige Formen mit einer großen Zahl von Merozoiten (Textfig. 60*d*).[1]



Textfig. 60. Lankesterella.
a—c verschiedene Stadien in Blutkörperchen nach v. Wasielewski. *d* Intracelluläre Schizogonie nach Nöller.

Die Überträger sind noch nicht bekannt; nach Befunden von Durham bei einer Lankesterella der Kröte kommen Zecken in Frage.

[1]) Anm. b. d. Corr.: Von Nöller ist in Arch. f. Protist. 31. 1913. 169 soeben eine ausführliche Arbeit erschienen.

Leucozytogregarina Porter oder **Hepatozoon** Miller.

Zu dieser Gattung möchten wir vorläufig außer den verschiedenen Haemogregarinen der Säugetiere auch die von Aragao als Haemogregarinen beschriebenen Parasiten von Vögeln stellen. Der von Porter vorgeschlagene Name Leucozytogregarina erscheint uns zweckmäßiger als Hepatozoon, obwohl ein Teil der Wirtszellen vielleicht auch Erythroblasten und Endothelien sind. Ob aber wirklich eine Gattung für diese verschiedenen Parasiten wird beibehalten werden können, kann erst das genauere Studium ihrer Entwicklung zeigen. Es erscheint uns auch gar nicht ausgeschlossen, daß ein Teil der als Toxoplasma beschriebenen Parasiten hierher zu stellen sind; eine Ansicht, die schon Yakimoff und Kohl-Yakimoff ausgesprochen haben.

1. Die Leucozytogregarinen der Säugetiere.

Die Anzahl der hierher gehörigen Formen ist bereits sehr groß; besonders häufig scheinen die Säugetierhaemogregarinen bei Nagetieren und bei Hunden zu schmarotzen, sie sind aber auch gefunden bei Beuteltieren und Katze. Eine genaue Liste darüber findet sich bei Reichenow in v. Prowazeks Handbuch.

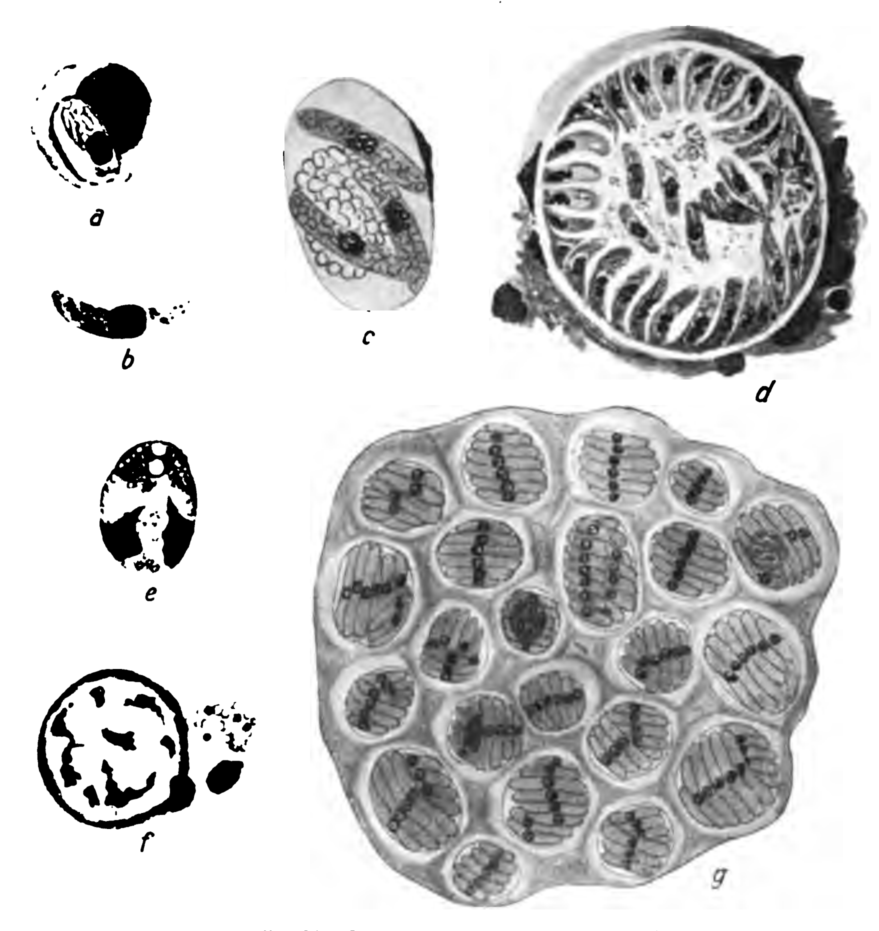
Leucozytogregarina s. Hepatozoon canis James.

Diese Art ist zuerst von James, dann von Christophers bei indischen Haushunden beschrieben worden; sie ist seitdem außer in Indien auch in verschiedenen Gegenden Afrikas bei zahmen und wilden Hunden wiedergefunden worden. Die Schizogonie erfolgt in inneren Organen, Milz und Knochenmark. Die jungen Formen liegen als rundlich-ovale Gebilde dem Leucozytenkern an, ihn seitlich einbuchtend und schließlich zum Zerfall bringend (also ganz ähnlich wie bei Leucozytozoon (Textfig. 61 *a*). Schließlich entstehen cystenartige Formen, in denen ein Zerfall in eine große Zahl kleiner würmchenartiger Merozoiten stattfindet (Textfig. 61 *d*). Freie Würmchen findet man manchmal im Blut. Außer diesen kleinen Merozoiten fand Wenyon im Sudan Formen, bei denen nur wenige aber bedeutend größere in der Cyste entstehen (Textfig. 61 *c*); er hält diese für die ungeschlechtlichen Vermehrungsformen und nimmt an, daß die kleinen Merozoiten zur Bildung der Geschlechtsformen führen. Die geschlechtliche Entwicklung findet nach Christophers in der Zecke Rhipicephalus sanguineus statt. Die aus den platzenden Leucozyten im Darm der Zecke freiwerdenden Würmchen dringen in Darmzellen ein. Dort sollen sie sich zunächst teilen, dann konjugieren und zu Cysten werden (Textfig. 61 *e*, *f*, *g*). Christophers sah auch in Nymphen die Weiterentwicklung. Reichenow glaubt nun, daß die Entwicklung dieser Parasiten in der Zecke genau so verlaute, wie die von Miller bei der Rattenhaemogregarine beobachtete. Er glaubt daher, daß nach Reifung der Nymphen zu Zecken auch die Entwicklung abgeschlossen sei und durch Fressen der Zecken sich die Hunde infizierten.

Leucozytogregarina perniciosa Miller (s. Hepatozoon p.) (= Leucozytogregarina muris Balfour?)

Miller hat diesen Parasiten bei weißen Mäusen in Washington genauer untersucht. Die Schizogonie findet in der Leber statt, und zwar nach Miller in Leberzellen selbst.

Der abgebildete Zyklus zeigt diese Entwicklung (Textfig. 62). Die jüngsten Formen sind oval und dem Kern seitlich gelagert. Mit ihrem Wachstum kommt es zu Kernteilung, und schließlich sind in dem cystenartigen Gebilde 16 (an beiden Polen je 8) Merozoiten angeordnet (*4*—*7*). Durch Platzen der Cyste können die jungen Merozoiten in neue Leberzellen einwandern und der ungeschlechtliche Zyklus sich so wiederholen. Die zu Ge-



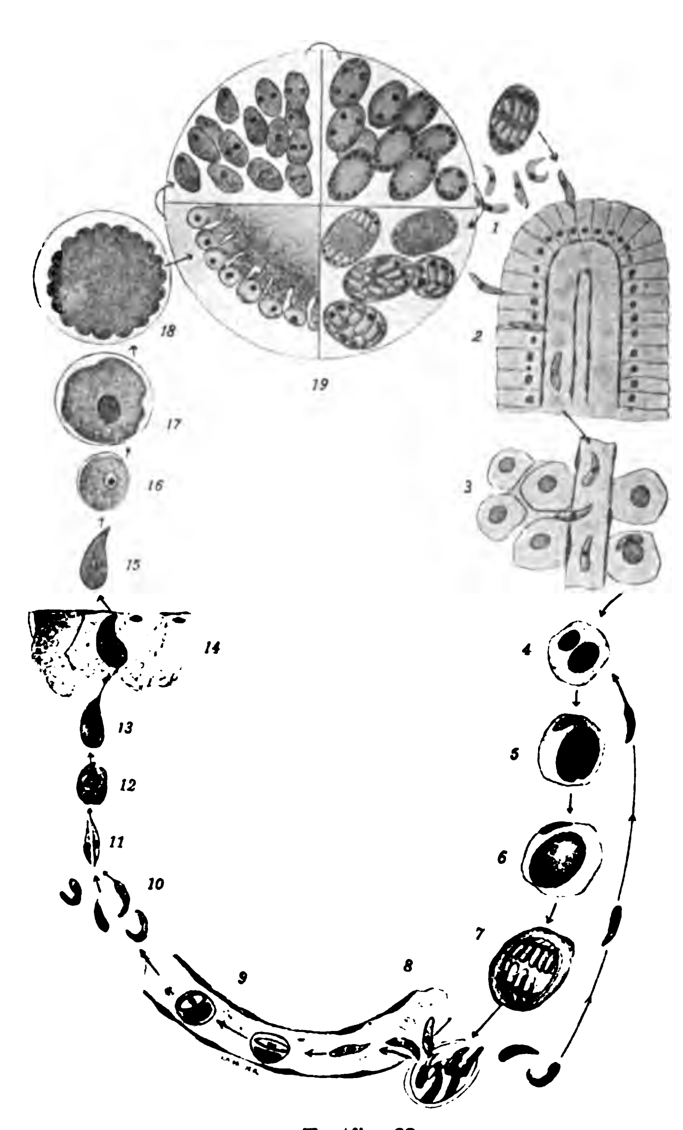
Textfig. 61. Leucozytogregarina canis.
a Parasit in Leucozyt. *b* freies Würmchen. *c* Schizogonie mit wenig Merozoiten aus der Milz (ungeschlechtliche Formen?). *d* Schizogonie in Knochenmark. *e* Konjugationsstadium aus der Zecke. *f* befruchtete Oocyste aus Zecke mit anhaftenden Resten des Mikrogameten. *g* große Oocyste mit Sporozoiten enthaltenden Sporoblasten gefüllt aus Zecke. (*a*, *b*, *d*, *e*, *f* nach Christophers; *c*, *g* nach Wenyon.)

schlechtsformen werdenden Merozoiten dagegen gelangen ins Blut (*8* u. *9*), wandern in mononucleäre Leucozyten ein, in denen sie sich mit einer Hülle umgeben. In einer Milbe der Familie Gamasiden, Lelaps echidninus, erfolgt nach dem Blutsaugen die Reifung der Gametozyten; sie werden frei, konjugieren zu einer beweglichen Zygote und durchwandern in dieser Ookinetenform die Darmwand der Milbe (*10*—*14*). Im Coelom bilden sie dann eine Oocyste, die enorm heranwächst und zunächst 50—100 Sporoblasten in sich

entstehen läßt. Die Sporoblasten bilden um sich wieder Hüllen aus, und durch Kernteilung in ihnen werden sie zu Sporocysten, die ca. 16 Sporozoiten enthalten (*15—19*). Frißt die Ratte die Milbe, so platzen die Sporocysten, die Sporozoiten wandern durch die Darmwand (*1* u. *2*) hindurch, gelangen in Blutgefäße und von diesen in die Leber, um in Leberzellen sich festzusetzen (*3* u. *4*).

Bei verschiedenen Ratten und Mäusen sind noch andere Haemogregarinen gefunden, von denen vielleicht ein Teil den Abbildungen nach andere Formen sind; sind aber alle identisch, so hat Balfours L. muris die Priorität. Ein Hauptunterschied ist der Befund von viel mehr Merozoiten in den Schizogonien, als sie Miller beschrieben, eine Beobachtung, die aber nicht unbedingt für besondere Arten spricht. Auch in anderen Organen mit Vorliebe schmarotzende Formen sind gesehen, so besonders in Lungen, Nieren und Knochenmark. So sah Balfour bei einer Springmaus Jaculus jaculus im Sudan ein Leucozytogregarina jaculi mit Schizogonie in Leber und Niere und würmchenartigen Formen in roten Blutkörperchen.

Bezüglich der letzteren und zahlreicher in ihrer Entwicklung noch nicht genauer bekannter Säugetierhaemogregarinen sei nochmals auf Reichenows Abhandlung in v. Prowazeks Handbuch verwiesen[1]).



Textfig. 62.
Entwicklungszyklus von Leucozytogregarina perniciosa [Erklärung im Text] (nach Miller aus Reichenow).

[1]) Hier sei bemerkt, daß der eine von uns (Mayer) jüngst bei Mäusen eine Form mit verschiedener Schizogonie in den Nieren und den Lungen fand, wobei in letzterer auch die von Chagas als Stadien von Schizotrypanum beschriebenen Cysten vorkamen, die vielleicht in den Zyklus dieser Haemogregarine (Gamogonie?) gehören.

und Lankesterella zusammen, denen als vierte Leucozytogregarina bzw. Hepatozoon, als fünfte unseres Erachtens Toxoplasma und vielleicht als sechste Leucozytozoon (Reichenow) zuzufügen wäre.

Nur bei ganz wenigen Haemogregarinen ist der Entwicklungsgang hinreichend geklärt, während bei den meisten nur vereinzelte Stadien beschrieben sind und vor allem über die Zwischenwirte noch kaum was bekannt ist. Aber fast jeder Autor, der einige Haemogregarinen bei einem neuen Wirt fand, hat ihnen auch einen neuen Namen gegeben. Es ist ausgeschlossen, in diesem Buche auch nur alle diese Namen tabellarisch aufzuzählen, denn Lückenlosigkeit der Tabelle wäre unmöglich. So sollen denn hier nur die Charakteristika der Haupttypen besprochen werden.

Haemogregarina Danilewsky.

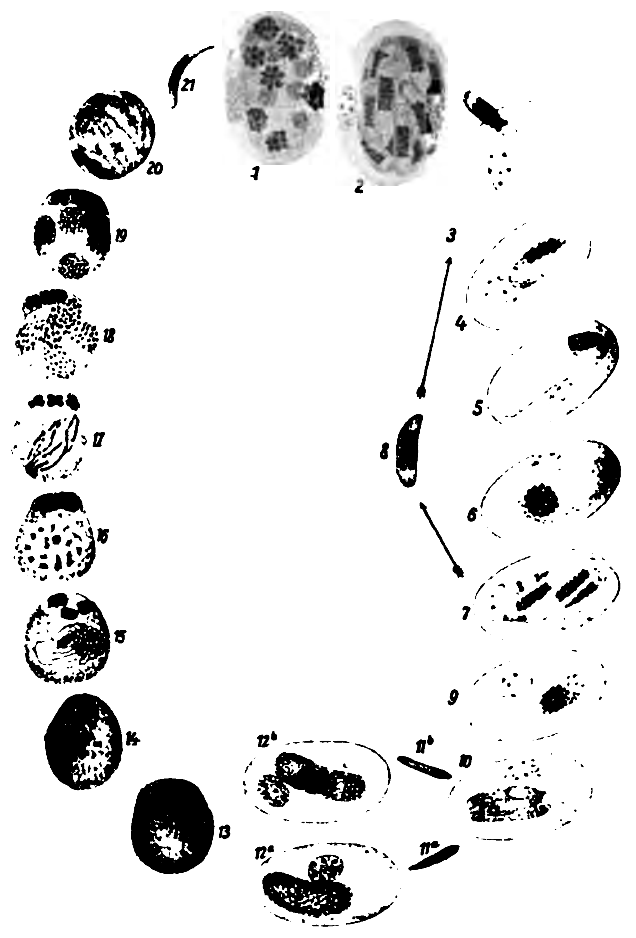
Hier ist der genaue Entwicklungsgang bekannt bei der Spezies **Haemogregarina stepanowi** aus den Schildkröten Clemmys elegans und Platemys sp., der nach Reichenow folgendermaßen verläuft (Textfig. 57)[1]):

Die von dem Überträger, dem Schildkrötenblutegel Platobdella catenigera übertragenen Sporozoiten wandern in Erythrozyten ein und wachsen darin heran, wobei es allmählich zu beträchtlicher Kernvermehrung auf amitotischem Wege und schließlich zum Zerfall in Merozoiten kommt, die einen großen, aus plumpen Chromatinbrocken bestehenden Kern zeigen (*1, 2, 3, 8*). Diese ungeschlechtliche Vermehrung erfolgt nur im Knochenmark der Schildkröte. Die jungen Merozoiten dringen in neue Blutkörper ein (*3*) und umgeben sich dort mit einer zarten Membran. Bei Zunahme des Wachstums biegt sich das Hinterende wie ein kleiner Schwanz um, und es entstehen zweischenkelige Formen (*4, 5*), wie wir sie auch von zahlreichen anderen Haemogregarinen kennen. Vor der eintretenden Kernvermehrung nimmt der Schizont dann wieder eine ovale Gestalt (*6*) an; dabei treten oft zahlreiche Volutinkörner in seinem Innern auf. Im Anfang der Infektion werden nach Reichenow zahlreiche, und zwar bis 24 (*2*), später nur noch 4—6 Merozoiten (*7*) gebildet. Während diese bis ca. 4 Monate hindurch währende ungeschlechtliche Vermehrung nur im Knochenmark vor sich geht, zeigen sich nach dieser Zeit auch Schizogonien im peripheren Blut und anderen Organen, die die Bildung von Geschlechtsformen anzeigt. Auch hierbei werden zunächst 4—6 Merozoiten gebildet, die sich trotz ihres geschlechtlichen Charakters wieder schizogonisch vermehren können[2]), um dann zu eigentlichen Gameten heranzuwachsen. Die Mikrogametozyten zeigen einen chromatinreichen Kern und kein Volutin (*12 b*), die Makrogameten einen chromatinarmen undeutlichen und viel Volutin (*12 a*). Gelangen diese Geschlechtsformen in den Darmkanal des Blutegels, so werden in dem sog. resorbierenden Darm die Blutkörper aufgelöst, die Gameten frei, es heftet sich je ein Mikrogametozyt an einen Makrogameten an, wonach sich die Kopula (= Zygote) mit einer feinen Membran umgibt (*13*). In diesem Gebilde teilt sich der Kern der männlichen Form nacheinander in vier Mikrogameten,

[1]) Im folgenden entsprechen die Ziffern in Klammern den Zahlen auf der Textfig. 57.

[2]) Doflein und Koehler schlagen vor, diese Schizogonie der Geschlechtsformen als Kataschizogonie zu bezeichnen im Gegensatz zu »Anaschizogonie«, d. h. derjenigen der ungeschlechtlich bleibenden Merozoiten.

von denen einer in den Makrogameten eindringt (*14*), während die übrigen verkümmern. Der befruchtete Makrogamet bildet eine Befruchtungsspindel aus (*15*) und durch drei aufeinanderfolgende Teilungen werden in der so zur Oocyste gewordenen Zygote acht Sporozoiten ausgebildet (*17—21*). Diese Sporozoiten werden nach Platzen der Oocyste unter Zurücklassen eines Restkörpers frei, durchbohren das Darmepithel und gelangen in das Blutlakunom und von da in das Rückengefäß des Egels. Aus diesem können sie bei erneutem Blutsaugen des Egels in den Rüssel — vielleicht durch Platzen des Gefäßes durch den auf es ausgeübten Druck beim Saugen — gelangen und von da wieder in die Blutbahn einer Schildkröte. Die von Siegel 1903 (Arch. f. Protist. Bd. 2) behauptete Vererbung der Infektion auf die nächste Generation konnte Reichenow nicht bestätigen und glaubt, daß sie auf mißverständlicher Deutung gewisser Befunde beruht.



Textfig. 57. Entwicklungszyklus von Haemogregarina stepanowi (nach Reichenow). (Erklärung im Text.)

Außer in Schildkröten sind zahlreiche Vertreter der Gattung Haemogregarina in Schlangen, Sauriern und Fischen beschrieben. Von letzteren hat R. O. Neumann fünf Arten aus verschiedenen Seefischen des Golfs von Neapel ausführlich untersucht und gibt charakteristische Abbildungen davon, von welchen einige auch für andere Haemogregarinen charakteristische Stadien hier abgebildet seien. Textfig. 58 *a* zeigt ein Blutkörperchen mit 16 Schizonten von Haemogregarina polypartita aus Gobius paganellus; *b* ein solches mit charakteristischen langen schmalen Formen (Gameten nach Neumann) der gleichen Art; *c* freie würmchenartige Stadien (männliche und weibliche Gameten?) von H. clavata aus Solea lutea, und *d* zeigt eine Form von Haemogregarina torpedinis zur Demonstration eines charakteristischen Gebildes, das auch inzwischen mehrfach bei anderen Haemogregarinen beschrieben ist. Außer zwei Kernmassen — von denen die eine blepharoplastähnlich ist — sieht man seitlich an einem Ende des Parasiten, scheinbar an dessen Außenwand, ein halbkugelförmiges Gebilde,

und Lankesterella zusammen, denen als vierte Leucozytogregarina bzw. Hepatozoon, als fünfte unseres Erachtens Toxoplasma und vielleicht als sechste Leucozytozoon (Reichenow) zuzufügen wäre.

Nur bei ganz wenigen Haemogregarinen ist der Entwicklungsgang hinreichend geklärt, während bei den meisten nur vereinzelte Stadien beschrieben sind und vor allem über die Zwischenwirte noch kaum was bekannt ist. Aber fast jeder Autor, der einige Haemogregarinen bei einem neuen Wirt fand, hat ihnen auch einen neuen Namen gegeben. Es ist ausgeschlossen, in diesem Buche auch nur alle diese Namen tabellarisch aufzuzählen, denn Lückenlosigkeit der Tabelle wäre unmöglich. So sollen denn hier nur die Charakteristika der Haupttypen besprochen werden.

Haemogregarina Danilewsky.

Hier ist der genaue Entwicklungsgang bekannt bei der Spezies **Haemogregarina stepanowi** aus den Schildkröten Clemmys elegans und Platemys sp., der nach Reichenow folgendermaßen verläuft (Textfig. 57)[1]):

Die von dem Überträger, dem Schildkrötenblutegel Platobdella catenigera übertragenen Sporozoiten wandern in Erythrozyten ein und wachsen darin heran, wobei es allmählich zu beträchtlicher Kernvermehrung auf amitotischem Wege und schließlich zum Zerfall in Merozoiten kommt, die einen großen, aus plumpen Chromatinbrocken bestehenden Kern zeigen (*1, 2, 3, 8*). Diese ungeschlechtliche Vermehrung erfolgt nur im Knochenmark der Schildkröte. Die jungen Merozoiten dringen in neue Blutkörper ein (*3*) und umgeben sich dort mit einer zarten Membran. Bei Zunahme des Wachstums biegt sich das Hinterende wie ein kleiner Schwanz um, und es entstehen zweischenkelige Formen (*4, 5*), wie wir sie auch von zahlreichen anderen Haemogregarinen kennen. Vor der eintretenden Kernvermehrung nimmt der Schizont dann wieder eine ovale Gestalt (*6*) an; dabei treten oft zahlreiche Volutinkörner in seinem Innern auf. Im Anfang der Infektion werden nach Reichenow zahlreiche, und zwar bis 24 (*2*), später nur noch 4—6 Merozoiten (*7*) gebildet. Während diese bis ca. 4 Monate hindurch währende ungeschlechtliche Vermehrung nur im Knochenmark vor sich geht, zeigen sich nach dieser Zeit auch Schizogonien im peripheren Blut und anderen Organen, die die Bildung von Geschlechtsformen anzeigt. Auch hierbei werden zunächst 4—6 Merozoiten gebildet, die sich trotz ihres geschlechtlichen Charakters wieder schizogonisch vermehren können[2]), um dann zu eigentlichen Gameten heranzuwachsen. Die Mikrogametozyten zeigen einen chromatinreichen Kern und kein Volutin (*12 b*), die Makrogameten einen chromatinarmen undeutlichen und viel Volutin (*12 a*). Gelangen diese Geschlechtsformen in den Darmkanal des Blutegels, so werden in dem sog. resorbierenden Darm die Blutkörper aufgelöst, die Gameten frei, es heftet sich je ein Mikrogametozyt an einen Makrogameten an, wonach sich die Kopula (= Zygote) mit einer feinen Membran umgibt (*13*). In diesem Gebilde teilt sich der Kern der männlichen Form nacheinander in vier Mikrogameten,

[1]) Im folgenden entsprechen die Ziffern in Klammern den Zahlen auf der Textfig. 57.

[2]) Doflein und Koehler schlagen vor, diese Schizogonie der Geschlechtsformen als Kataschizogonie zu bezeichnen im Gegensatz zu »Anaschizogonie«, d. h. derjenigen der ungeschlechtlich bleibenden Merozoiten.

von denen einer in den Makrogameten eindringt (*14*), während die übrigen verkümmern. Der befruchtete Makrogamet bildet eine Befruchtungsspindel aus (*15*) und durch drei aufeinanderfolgende Teilungen werden in der so zur Oocyste gewordenen Zygote acht Sporozoiten ausgebildet (*17—21*). Diese Sporozoiten werden nach Platzen der Oocyste unter Zurücklassen eines Restkörpers frei, durchbohren das Darmepithel und gelangen in das Blutlakunom und von da in das Rückengefäß des Egels. Aus diesem können sie bei erneutem Blutsaugen des Egels in den Rüssel — vielleicht durch Platzen des Gefäßes durch den auf es ausgeübten Druck beim Saugen — gelangen und von da wieder in die Blutbahn einer Schildkröte. Die von Siegel 1903 (Arch. f. Protist. Bd. 2) behauptete Vererbung der Infektion auf die nächste Generation konnte Reichenow nicht bestätigen und glaubt, daß sie auf mißverständlicher Deutung gewisser Befunde beruht.



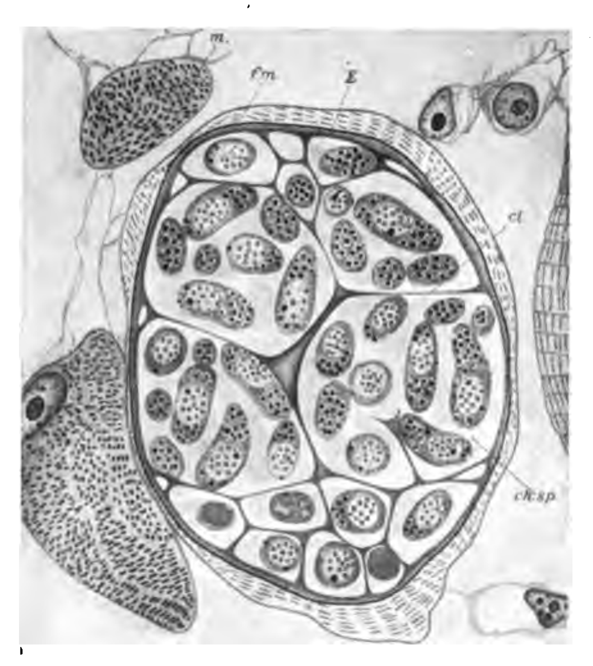
Textfig. 57. Entwicklungszyklus von Haemogregarina stepanowi (nach Reichenow). (Erklärung im Text.)

Außer in Schildkröten sind zahlreiche Vertreter der Gattung Haemogregarina in Schlangen, Sauriern und Fischen beschrieben. Von letzteren hat R. O. Neumann fünf Arten aus verschiedenen Seefischen des Golfs von Neapel ausführlich untersucht und gibt charakteristische Abbildungen davon, von welchen einige auch für andere Haemogregarinen charakteristische Stadien hier abgebildet seien. Textfig. 58 *a* zeigt ein Blutkörperchen mit 16 Schizonten von Haemogregarina polypartita aus Gobius paganellus; *b* ein solches mit charakteristischen langen schmalen Formen (Gameten nach Neumann) der gleichen Art; *c* freie würmchenartige Stadien (männliche und weibliche Gameten?) von H. clavata aus Solea lutea, und *d* zeigt eine Form von Haemogregarina torpedinis zur Demonstration eines charakteristischen Gebildes, das auch inzwischen mehrfach bei anderen Haemogregarinen beschrieben ist. Außer zwei Kernmassen — von denen die eine blepharoplastähnlich ist — sieht man seitlich an einem Ende des Parasiten, scheinbar an dessen Außenwand, ein halbkugelförmiges Gebilde,

vorgenommen hat, unterscheidet auch noch eine mittlere Schicht der Hülle. Aus den Textfig. 67 u. 68 geht der genauere Bau nach seiner Auffassung hervor.

Zerdrückt man den Miescherschen Schlauch, so entweicht eine schmierige weiße Masse, die sich mikroskopisch als aus großen Mengen rundlicher und sichelförmiger Gebilde bestehend erweisen. Im Schnitt zeigt sich, daß in der äußersten Peripherie der Cyste oft Kammern voll polygonaler Zellen liegen, die folgenden meist prall mit sichelförmigen »Sporen« angefüllt sind, die inneren aber Detritus oder nichts enthalten [Taf. 11, Fig. 12].

Über die Herkunft der Hüllen streiten sich die Autoren noch. Alexeieff nimmt an, daß die ganze Hülle und die Kammermembranen vom Wirt stammen, und zwar vom Sarkoplasma der infizierten Muskelfaser; andere glauben, daß nur die äußere Membran umgewandelte Muskulatur sei.



Textfig. 67. Querschnitt durch einen Miescherschen Schlauch. (Nach Alexeieff.)
fm. u. *m.* Muskelfaser. *E* Cystenmembran. *ch. sp.* Kammer mit Sporen. *cl.* Kammerwand.

Die sichelförmigen Gebilde oder »Sporen« (früher Raineysche Körperchen genannt) messen 9—12 μ zu 1—5 μ und erscheinen im frischen Präparat stark lichtbrechend und scharf umgrenzt. Sie sind leicht gebogen, an einem Ende rundlich, am andern mehr spitz zugehend. Die mittlere Partie erscheint granuliert [Taf. 11, Fig. 13]; nahe dem stumpfen Ende ist oft eine helle ovale Zone erkennbar, die dem Kern entspricht. Auch das andere Ende erscheint meist klar oder aber quer oder schräg gestreift. Bei Giemsafärbung erkennt man den Kern intensiv rötlich gefärbt [Taf. 11, Fig. 14]; Alexeieff konnte darin — auch mit anderen Färbungen — ein Karyosom zur Darstellung bringen, das zeitweise aus dem Kern auswandern kann. Trotz letzteren Befundes lehnt Alexeieff die von anderen behauptete Blepharoplastnatur des Gebildes ab. — Die in der Mitte der »Sporen« schon beim ungefärbten Präparate sichtbaren, stark lichtbrechenden Granula treten bei verschiedenen Färbungsmethoden noch deutlicher hervor, am besten bei Eisenhämatoxylinfärbung. Erdmann faßt sie als metachromatische Körperchen auf. Alexeieff nimmt an, daß sie die Träger des giftigen Sekretes (s. unten) der Sarkosporidien seien. Das spitze Polende nimmt bei Giemsafärbung meist einen rötlichen Farbton an und erscheint ziemlich homogen [Taf. 11, Fig. 14]. Bei Eisenfärbung zeigt es zahlreiche siderophile Granula. An der Spitze ist oft ein kleines Rostrum deutlich erkennbar (Alexeieff). Diese Partie der Sporen ist von vielen Autoren als Polkapsel, analog derjenigen der Cnidosporidien, angesehen worden, und sie haben die oben erwähnte Streifung als aufgerollten Polfaden aufgefaßt, den einzelne auch als ausgestoßenen Pol-

faden gesehen haben. Alexeieff glaubt, daß die Streifung lediglich der Cuticula angehört und durch Schädigungen dieser dann Polfäden vorgetäuscht wurden. Auch die Frage der Beweglichkeit der Sporen ist noch strittig, manche Autoren wollen solche gesehen haben; wir haben bei zahlreichen Hammel- und Mäusesarkosporidien besonders darauf geachtet, ohne es bisher bestätigen zu können. Teilungen der Sporen sind auch von verschiedenen Autoren beschrieben worden; besonders Teichmann bildet verschiedene Stadien solcher Teilungen ab, die aber nur an Trockenausstrichen gewonnen sind und daher der Nachprüfung an feuchtfixiertem Material bedürfen.

Oben ist bereits erwähnt, daß in der äussersten Peripherie der Schläuche statt der Sporen andere »polygonale Zellen« in den Kammern gefunden werden. Diese kugeligen Gebilde messen 4—7 μ und werden jetzt fast allgemein als »Sporoblasten« aufgefaßt, aus denen die Sporen durch Teilungen hervorgehen. In der Textfigur 68 sind unter ch. spb. Kammern mit solchen Sporoblasten im Schnitt getroffen. Doflein u. a. nahmen an, daß die Sporoblasten ihrerseits wieder aus Pansporoblasten hervorgingen. Bezüglich aller dieser komplizierten Fragen, die eben endgültig noch nicht entschieden sind, sei auf die Spezialliteratur verwiesen.



Textfig. 68. Längsschnitt durch einen Miescherschen Schlauch. Nach Alexeieff.
m. Muskel. *tc.* Bindegewebe. *Zf.* fibröse Zone. *E* Membran. (= *Ze.* äußeres Blatt. *Zm.* mittleres Blatt. *Zi.* inneres Blatt.) *cl.* vom inneren Blatt ausgehende Kammerwände. *ch. spb.* Kammer mit Sporoblasten. *sh. sp.* Kammer mit Sporen.

Die Übertragungsweise der Sarkosporidien ist noch immer unaufgeklärt. Eine Reihe von Versuchen läßt es aber als wahrscheinlich erscheinen, daß die Infektion durch den Magendarmkanal erfolgt. Daß dadurch das Fehlen von Zwischenwirten aber bewiesen sei, ist u. E. nicht sicher, da ja inzwischen auch bei anderen Protozoen die »Freßinfektion« durch Zwischenwirte bedeutungsvoll geworden ist.

Die hierher gehörigen Versuche sind vor allem mit dem Mäusesarkosporidium angestellt. Es gelang durch Verfüttern von Muskeln mit Miescherschen Schläuchen zuerst Theobald Smith andere Mäuse zu infizieren. Nach 45 Tagen traten die ersten jungen Schläuche auf. Seine Versuche konnten von anderen Autoren bestätigt werden, und später gelang es A. Negri, auch Rattensarkosporidien durch Verfüttern auf Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen, und Erdmann Schafsarkosporidien auf Mäuse zu übertragen. Darling hat Negris Übertragungsversuche bestätigt und konnte auch das Sarkosporidium des Opossums auf Meerschweinchen übertragen. Bei der Nachahmung solcher Versuche ist darauf zu achten, daß bis zum Gelingen der ausgesprochenen Infektion Monate vergehen können. Negri konnte auch

durch Verfüttern der Faeces von Mäusen, die 15 bis 50—60 Tage vorher mit Sarkosporidienmuskeln gefüttert worden waren, andere Mäuse infizieren.

Die näheren Vorgänge bei der Fütterungsinfektion sind noch nicht bekannt. Nach Erdmann treten nach Eintritt der Sichelkörper in den Magen Polfäden aus; durch Sekretion des Giftes werden die Darmepithelien angegriffen, und die einkernigen Keime treten in amöbenähnlicher Form durch die Darmwand durch, gelangen durch die Lymphwege und das Fettgewebe schließlich in die Muskulatur, in der die weitere Entwicklung zu Miescherschen Schläuchen erfolgt. Erdmann beschrieb verschiedene Stadien dieser Entwicklung genauer.

Besonders jüngere Tiere scheinen in der Natur infiziert zu werden.

Die Sarkosporidien werden sehr häufig bei Tieren als Nebenbefund bei der Obduktion festgestellt, und zwar sind die Prädilektionsstellen meist dem Darmtraktus benachbarte Muskelgruppen. Besonders bevorzugt werden: Schlund, Kehlkopf, Zunge, Bauch- und Brustmuskeln, Augenmuskeln, Herz. Ist die Infektion sehr stark, so werden Krankheitserscheinungen bei vielen Arten beobachtet, die, wenn sie nicht rein mechanischer Natur sind (Schlund), auf die Wirkung toxischer Substanzen zurückgeführt werden, die durch den Zerfall der Sporen frei würden.

Dieses Gift der Sarkosporidien ist schon sehr lange bekannt. 1890 bereits hat L. Pfeiffer gefunden, daß die Injektion frischer Schafsarkosporidien bei Mäusen, Kaninchen und Schafen Erkrankung und Tod unter »tetanischen Erscheinungen« hervorrufen könne. Laveran und Mesnil konnten die hohe Giftigkeit von Glyzerinextrakten des Giftes für Kaninchen feststellen, das sie »Sarkocystin« nannten. Erhitzen zerstörte die Wirkung. Rievel und Behrens hielten es für einen enzymartigen Körper, der direkt auf das Zentralnervensystem der Kaninchen einwirke. v. Prowazek ließ daher dieses interessante Protozoengift durch Sieber und Teichmann genauer auf seine »echte Toxinnatur« prüfen. Sieber konnte denn auch feststellen, daß es »ein Neurotoxin sei, das das Zentralnervensystem beeinflußt und durch Meerschweinchenhirnemulsion sowie Lezithin abgebunden und unwirksam wird«. Sieber fand auch, daß man, mit geringen Dosen des getrockneten pulverisierten in Kochsalzlösung aufgeschwemmten Giftes beginnend, Kaninchen gegen eine letale Dosis von Sarkosporidien immunisieren kann[1]). Teichmann hat dann unter der Leitung v. Prowazeks und später gemeinsam mit Braun, ebenfalls in den Hauptpunkten nach v. Prowazeks genauen Anweisungen, die Sieberschen Versuche fortgesetzt. Sie konnten dessen Resultate bestätigen und fanden, daß das Gift, das sie jetzt Sarkosporidiotoxin nannten, thermolabil, filtrabel, in physiologischer Kochsalzlösung löslich und nur für Kaninchen toxisch sei. Auch passive Immunisierung mit Immunserum gelang. Ferner ließ sich eine auf verschiedene Erythrozyten agglomerierend wirkende Substanz feststellen, die mit dem Toxin nicht identisch ist.

Die wichtigsten Arten von Sarcocystis sind:

Sarcocystis miescheriana Kühn.

[Taf. 11, Fig. 16.]

Diese Art ist ein Schmarotzer des Schweines, in dessen Muskeln sie $\frac{1}{2}$—4 mm lange Miescherschen Schläuche bildet. Ob sie pathogen wirken, ist noch strittig, doch sind bei

[1]) Cit. nach v. Prowazek, Physiologie der Einzelligen. Leipzig, Teubner, 1910, S. 112.

infiziert befundenen Schweinen Lähmungen der hinteren Extremitäten beobachtet worden. Die Schläuche in den Muskeln gehen häufig zugrunde und können dann entfernt an verkalkte Trichinen erinnern; s. Fig. 16 auf Taf. 11.

Sarcocystis tenella Railliet.

[Taf. 11, Fig. 10—14.]

Die Schafsarkosporidien sind sehr häufige Parasiten des Schafes, in dessen Oesophagusmuskulatur sie sehr leicht gefunden werden [Fig. 10, Taf. 11]; sie kommen aber auch in anderen Muskeln vor. Die Schläuche werden bis zu 20 mm lang.

Bezüglich der Morphologie sei auf das oben Gesagte und die Abbildungen auf Taf. 11 verwiesen.

Es gelang Erdmann, durch Verfüttern Mäuse zu infizieren, in deren Muskeln 2 bis 3 Monate später Mieschersche Schläuche auftraten, die aber bedeutend kleiner waren als beim Schaf.

Mit diesem Parasiten sind auch die interessanten »Toxinversuche« angestellt worden.

Sarcocystis blanchardi Doflein.

[Taf. 11, Fig. 15.]

Zuerst bei einem javanischen Büffel beobachtet, ist die Art wohl identisch mit den bei Rindern verschiedener Weltgegenden gefundenen Sarkosporidien. Sie kommen in verschiedenen Muskeln vor, besonders häufig in Zunge [Taf. 11, Fig. 15) und Herzmuskel.

Sarcocystis bertrami Doflein.

In den Muskeln des Pferdes von Bertram gefundene und sehr genau studierte Form. Sie bildet 9—10 mm lange Schläuche. Fiebiger fand sie in 50% seiner untersuchten Fälle in der Schlundmuskulatur als ganz feine, leicht mit Bindegewebsfasern verwechselbare Schläuche. Sie soll auch eine Muskelentzündung der Pferde und die sog. »Eisballenkrankheit« der Fohlen verursachen können.

Sarcocystis lindemanni Rivolta.

Lindemann beschrieb 1863 als erster Parasiten der Herz- und quergestreiften Muskulatur, die Sarkosporidien zu sein scheinen, beim Menschen. Inzwischen sind eine kleine Anzahl anderer Fälle bekannt geworden, von denen die Sarkosporidiennatur zweifellos sicher ist. Wir konnten uns selbst an Präparaten von Kartulis und Darling hiervon überzeugen.

Ob es sich aber wirklich um eine besondere Spezies und nicht um eine Infektion mit anderen Arten, wahrscheinlich Sarcocystis tenella, handelt, ist nicht sicher. Dafür spräche die Übertragbarkeit der letzteren auf andere Tiere.

Sarcocystis muris Blanchard.

Bei Mäusen und Ratten nicht selten gefundene Form. Sie kommt in den verschiedensten Muskeln vor, von denen die Rumpfmuskeln (nach unseren Beobachtungen be-

sonders der Psoas) oft ganz damit durchsetzt sind. Die Infektion kann zu Erkrankung und Tod führen. Die Schläuche sind schmal, aber sehr lang und geben den Muskeln ein streifiges Aussehen.

Die gelungenen Übertragungsversuche mit dieser Art mit Muskeln und Kot sind oben geschildert. Der eine von uns (Mayer) sah sie vergesellschaftet mit coccidienartigen Stadien in der Niere, scheinbaren Schizogoniestadien dieser in den Lungen neben »Pneumocystis«. Ein Zusammenhang dieser Formen wurde bisher nicht sicher festgestellt; Verfütterungsversuche ergaben bisher nur zwei tödliche Infektionen mit den Nierenparasiten, Einspritzung von Nierenmaterial in die Muskeln aber Sarkosporidiose und Niereninfektion nach längerer Incubation (die Versuche sind noch im Gang).

Die Technik der Sarkosporidienuntersuchung ergibt sich von selbst: Durch Zerquetschen der Miescherschen Schläuche können die Sporen sofort im frischen Präparat mikroskopisch leicht erkannt werden. Um den feineren Bau der Schläuche zu konstatieren, ist Einlegen kleiner Muskelstücke, am besten in Sublimat, und Anfertigen von Schnittpräparaten nach verschiedenen Färbungsmethoden (Giemsa, Hämatoxylin etc.) nötig.

Experimentelle Versuche, besonders Fütterungsversuche — auch mit dem Kot infizierter Tiere — können erst die genaue Entwicklung dieser interessanten Parasiten aufklären. Versuche mit jungen Lämmern im großen Maßstabe wären vielleicht am aussichtsreichsten.

Rhinosporidium seeberi Wernicke.

Syn.: Rhinosporidium kinealyi Minchin und Fantham.

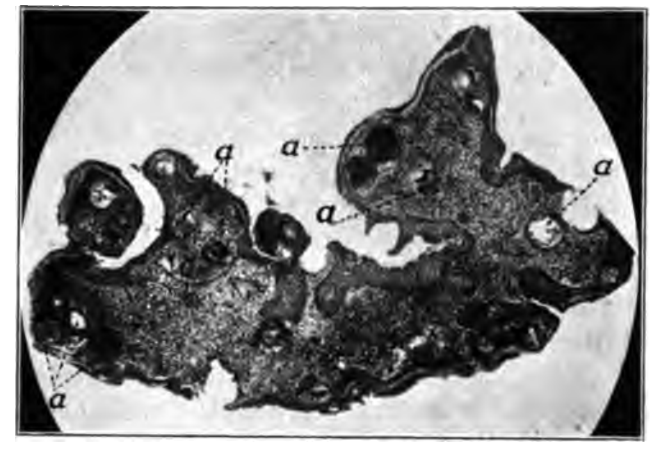
Literatur: Seeber. Un nuevo esporozoario parasito del hombre. Dissertat. Buenos Aires 1900. Derselbe. Rhinosporidium kinealyi et Rh. seeberi, une question de priorité. La ciencia medica. Buenos Aires 1912. Minchin und Fantham Rhinosporidium kinealyi etc. Quart. Journ. Microsc. Science 1905. Bd. 49. 521. Beattie, Rhinosp. kinealyi. Journ. of Path. u. Bact. 1906. Bd. 11. 270.

Durch eine Arbeit von Minchin und Fantham wurde der Befund eines Nasenpolypen in Kalkutta von merkwürdiger ätiologischer Form weiter bekannt; diese scheinen dort nicht selten zu sein. Beattie beschrieb dann einen solchen aus Cochin in Südindien, wo sie häufiger vorzukommen scheinen; Castellani und Chalmers sahen auch einen in Ceylon. Bald stellte es sich heraus, daß in Buenos Aires bereits vorher solche Fälle beobachtet worden waren, die Seeber 1900 ausführlicher beschrieb und deren Erreger Wernicke in seiner Parasitologia animal 1900 Coccidium seeberi benannt hatte.

Klinisch handelt es sich um polypenartige Wucherungen der Nasenschleimhaut von Erbsengröße bis zu etwas größeren Dimensionen.

Im Schnitt sieht man eine Wucherung des Epithels, die direkt an ein Epitheliom erinnert, darunter feinzügiges Bindegewebe, das stellenweise myxomatös sein kann, an andern Stellen wieder zellulär. In dieser Schicht eingebettet finden sich cystenartige Einlagerungen von wechselnder Größe, die alle Beobachter für Parasiten und die Erreger gehalten haben. Diese Cysten liegen meist innerhalb von Zellanhäufungen, manchmal auch in kleineren hämorrhagischen Herden. Die größeren Cysten sind schon makroskopisch

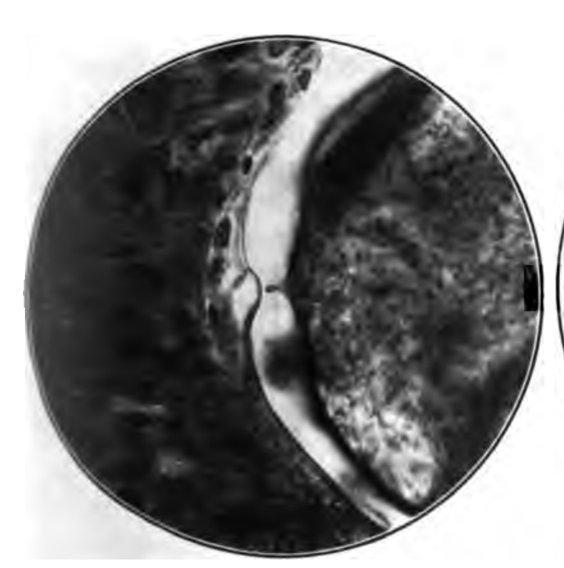
als kleine rundliche Flecke im Schnitt zu erkennen. Das beifolgende Bild (Textfig. 69) zeigt einen Schnitt nach einem Präparat von Rogers (Kalkutta), in dem mehrere Cysten verschiedener Größe erkennbar sind.

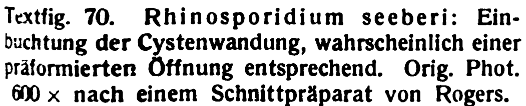


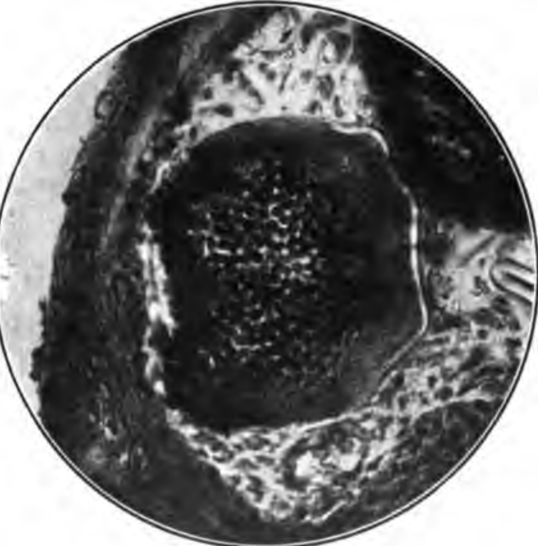
Textfig. 69. Rhinosporidium seeberi. Orig. Phot. 30 ×. Nach einem Schnittpräparat von Rogers. *a* = Cysten (zum Teil herausgefallen).

Die Cysten sind in normalem, gefülltem Zustande rund, man sieht aber auch welche im Schnitt, bei denen vielleicht der Inhalt zugrunde gegangen ist, wodurch die Spannung der Membran wegfällt und diese gefältelt erscheint.

Die Wand ist ziemlich dick und nimmt Anilinfarben nur an der äußeren und inneren Seite an, wo eine äußere und innere Membran eine homogene unfärbbare Masse abzuschließen scheinen. Bisher wurde angenommen, daß die Cystenmembran allseitig geschlossen sei; in unserem Schnitt ist jedoch bei einer Cyste eine Stelle getroffen, bei der die äußere Wand eingezogen und der Einziehung ent-




Textfig. 70. Rhinosporidium seeberi: Einbuchtung der Cystenwandung, wahrscheinlich einer präformierten Öffnung entsprechend. Orig. Phot. 600 × nach einem Schnittpräparat von Rogers.



Textfig. 71. Rhinosporidium seeberi. Stark vergrößerte Cyste; am Rande gekörntes Protoplasma, in der Mitte Sporoblasten. Orig. Phot. 250 × nach Schnittpräpar. von Rogers.

sprechend innen eine Einbuchtung sichtbar ist. Dies würde für eine präformierte Öffnung (Mikropyle) sprechen (Textfig. 70); die Möglichkeit des Vorhandenseins einer solchen

scheint auch Beattie angenommen zu haben. Drehungen der Mikrometerschraube zeigen, daß es sich beiderseits um napfartige Vertiefungen handelt, von denen die innere fingerhutförmig ist.

Die Entwicklung der Parasiten ist noch nicht ganz klar. Die kleinsten Cysten von 3,5—4 μ Größe enthalten nach Seeber feingranuliertes Protoplasma und einen zentralen Kern mit deutlichem Nucleolus. In den größeren Cysten sieht man nun die Bildung von Sporocysten in den verschiedensten Stadien. Am Rande bilden sich zunächst, nach Annahme der meisten Beobachter, junge Pansporoblasten, die kleine runde Gebilde mit einem Kern enthalten; diese wachsen nach der Mitte zu vorgeschoben mehr und mehr heran, und durch amitotische Kernteilung sollen darin bis zu 16 Sporen entstehen, die ihrerseits kleine, runde, einkörnige Körperchen darstellen (Textfig. 71). Durch Platzen der Cyste würden die Sporoblasten und Sporen frei und können dann entweder von Leukozyten umgeben werden, die kleine Abszesse bilden oder von Mononucleären phagozytiert werden oder zu Parasiten auswachsen, die vielleicht in den Nasenschleim gelangen könnten. Minchin und Fantham halten den Parasiten für ein Sporozoon und stellen ihn in die Nähe der Mikrosporidien, zu den Haplosporidien; auch Beattie nimmt an, daß er den Mikrosporidien und Sarkosporidien nahestehe.

Seeber hält dagegen den Entwicklungsgang für nicht so einfach, er sah auch jüngste Parasiten direkt in Zellen eindringen. Er glaubt, daß wie bei andern Protozoen eine schizogonische und sporogonische Entwicklung vorkomme.

Die Erforschung der Form müßte vor allem statt nur in Schnittpräparaten auch in Feuchtpräparaten vorgenommen werden, um die einzelnen Stadien genauer morphologisch untersuchen zu können, ehe die systematische Gruppierung als abgeschlossen gelten kann. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei darauf gerichteten Untersuchungen sich noch eine weit größere Verbreitung des Parasiten als Erreger solcher Nasenpolypen beim Menschen feststellen läßt, als es bisher den Anschein hat.

Blut.

Technik der Blut- und Organuntersuchung auf Parasiten.

Für in Blutuntersuchungen weniger Geübte seien hier die Methoden, soweit sie für Parasitenforschung nötig sind, kurz zusammengefaßt, um so mehr, als manches wertvolle Material, wie wir häufig gesehen haben, durch geringfügige Fehler völlig unbrauchbar zur Untersuchung werden kann.

I. Vorbereitung des Materials.

Für die gewöhnlichen Zwecke werden am besten Objektträger statt Deckgläser benutzt. Man nehme möglichst neue Objektträger, die vorher in heißer Soda- oder Seifenlösung gereinigt, dann in reinem Wasser nachgespült und mit fettfreiem Leintuch trocken gerieben in Behältern vorrätig gehalten werden. Vor Benutzung empfiehlt sich nochmaliges Reinigen in Alkohol und Trockenreiben. In den Tropen müssen die Objektträger, um nicht blind[1]) zu werden, unter Alkohol aufbewahrt werden; dies kann durch Einwickeln ganzer Pakete in alkoholgetränkte Watte und Aufbewahren in geschlossenen Blechbehältern (ev. Heftpflasterverschluß) oder Glasgefäßen geschehen.

Zum Ausstreichen des Blutes für parasitologische Zwecke (Hämatologen bevorzugen oft Deckgläser) dienen am besten geschliffene Objektträger, wie wir sie in den sog. hohlen Objektträgern meist zur Hand haben. Es ist zweckmäßig, an einer Schmalseite derselben eine Kante schräg abzubrechen, damit der Ausstrich nicht die ganze Breite des Objektträgers einnimmt und so die Randpartien noch voll auf diesen kommen.

Als Instrument zur Blutentnahme beim Menschen benutzen wir seit Jahren die Heintze- und Blankertzschen Impffedern (Textfig. 72), die vorher mit Alkohol und Äther gereinigt werden und in jeden Federhalter gesteckt werden können; auch die sog. Blutschnepper können benutzt werden, führen aber meist zu starke Blutung herbei. Wenn viel Blut gebraucht wird, z. B. zur Filarienuntersuchung, sind sie aber empfehlenswert. Spitze Skalpelle sind für die Entnahme bei größeren Tieren oft brauchbar; Präpariernadeln für Vögel und kleine Kaltblüter.



Textfig. 72. Stahlfeder zur Blutentnahme (nat. Gr.)

Watte, Alkohol und Äther zum Reinigen der Entnahmestelle sind möglichst vorrätig zu halten.

[1]) Übrigens gelingt es oft durch Abwaschen mit Salzsäure, den Belag zu entfernen; danach ist aber gutes Reinigen mit Wasser und Alkohol nötig. Oft wirkt mäßige »Blindheit« der Objektträger nur wie eine schwache Mattscheibe.

Zur Frischuntersuchung sind saubere Deckgläser — gereinigt wie oben angegeben — vorzubereiten.

Zur Bezeichnung der Ausstriche empfiehlt sich sofortiges Einritzen entweder der Kontrollnummer oder des Namens etc. mit einem Schreibdiamant auf jeden Objektträger. Auch Beschreiben mit spitzem Bleistift auf der trockenen Blutschicht — am Anfangsteil des Ausstriches — genügt für kürzere Zeit.

Über das Aufbewahren fertiger ungefärbter Ausstriche ist auf S. 223 alles Nähere besprochen, worauf hier verwiesen sei. Nur sei bemerkt, daß es sich uns in den Tropen und Europa seit langem bewährt hat, alle Ausstriche wenn möglich sofort zu fixieren und erst dann trocken aufzubewahren bzw. über Chlorkalcium zu bringen.

II. Die Entnahme des Blutes

geschieht beim Menschen am besten am Ohrläppchen, und zwar am unteren Rande, der zwischen Daumen und Zeigefinger gefaßt wird; durch Zusammenpressen (»Melken«) des Läppchens kann dabei Blut für zahlreiche Ausstriche gewonnen werden. Die Wunde schließt meist von selbst, ev. genügt Anpressen eines Wattebausches. Wo das Ohrläppchen nicht genommen werden kann oder soll, erfolgt der Einstich ins letzte Glied eines Fingers unterhalb des Nagelansatzes auf der Dorsalseite, da die früher üblichen Stiche in die Kuppe Infektion begünstigen und schmerzhaft sind; Abklemmen des Fingers mit der Hand erleichtert die Blutung.

Bei Säugetieren bietet meist gleichfalls das Ohr die günstigste Stelle, z. B. bei Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden, Rindern, Pferden etc. Bei nervösen Tieren (Pferden z. B.) ist dabei manchmal der Blutschnepper als Instrument vorzuziehen. Bei Ratten und Mäusen dient der Schwanz nach Abschneiden der äußersten Spitze als Blutquelle; bei Ratten darf der Schwanz nicht zu stark »ausgepreßt« werden, da man leicht dabei die Haut abstreift. Bei Vögeln benutzt man am besten ein Blutgefäß an der Innenseite des Flügels, ev. nach Abrupfen einiger Federn; hier genügt meist ein Einstich mit einer Nadel (z. B. Kanarienvogel, Reisvogel etc.). Die Blutung steht meist sofort nach Wiederanpressen des Flügels. Bei Fischen richtet sich die Stelle sehr nach der Gattung (s. auch bei Trypanosomen S. 79); falls dieselben nicht am Leben bleiben sollen, ist es am besten, das Herz anzustechen; im anderen Falle ergibt die Übung die zu wählende Stelle (Mundhöhle ev.).[1]) Bei Eidechsen wird der Schwanz gewählt, bei Fröschen ein Gefäß am Bein; bei anderen Kaltblütern ergeben sich die geeigneten Stellen von selbst.

III. Zur Frischuntersuchung des Blutes

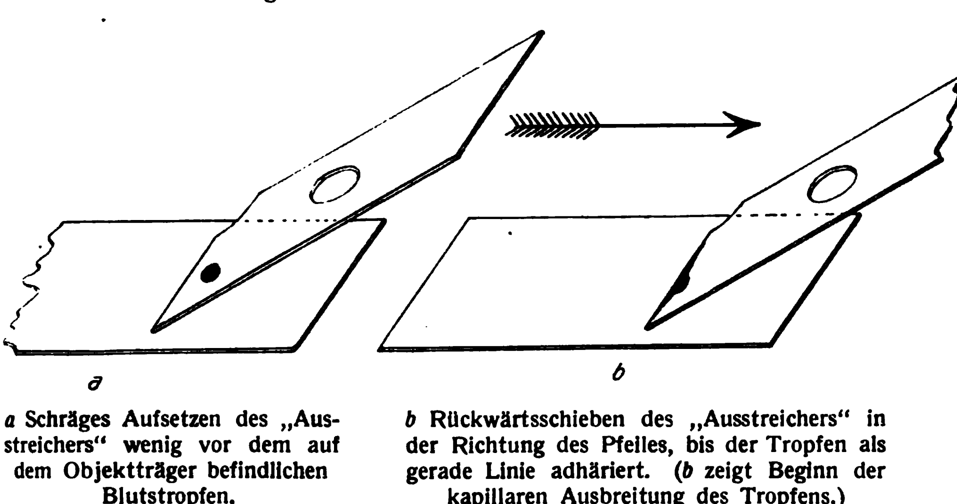
wird ein nicht zu großer Tropfen in die Mitte eines Objektträgers gebracht und ein Deckglas unter leichtem Druck aufgelegt, ev. dann noch umrandet. Die Besichtigung kann zuerst mit schwachem Trockensystem (Filarienverdacht), oder starkem (Trypanosomen), dann erst mit Immersion erfolgen.

IV. Die Methode des Ausstreichens.

Vor Anstechen der Wunde lege man sich auf fester Unterlage die zu beschickenden Objektträger dicht neben das zu untersuchende Tier, ebenso sein Instrumentarium. Dann

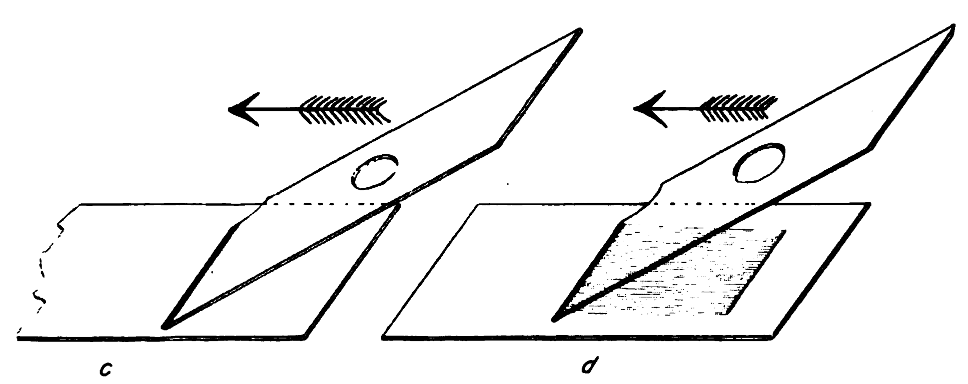
[1]) Doch muß man dabei stets an Verunreinigung und Mischinfektion mit Darm- bzw. Mundparasiten denken.

wird die gewählte Stelle zuerst mit Alkohol, dann mit Äther gereinigt, dann eingestochen und ein kleiner Tropfen auf einem Objektträger nahe einem Ende aufgefangen; nur Geübte sollten ihn direkt mit der gekürzten Kante des »Ausstreichers« abnehmen.



a Schräges Aufsetzen des „Ausstreichers" wenig vor dem auf dem Objektträger befindlichen Blutstropfen.

b Rückwärtsschieben des „Ausstreichers" in der Richtung des Pfeiles, bis der Tropfen als gerade Linie adhäriert. (*b* zeigt Beginn der kapillaren Ausbreitung des Tropfens.)



c Vorwärtsschieben des „Ausstreichers" unter gleichmäßigem Druck, wobei die hinter der Kante adhärierte Blutschicht nachfolgt. (*c* zeigt Beginn des Ausstreichens; der Tropfen ist gleichmäßig hinter dem Ausstreicher adhäriert.)

d zeigt Ausbreiten der Blutschicht während des Ausstreichens.

Stets vollständig ausstreichen, nicht vorzeitig absetzen!!

Textfig. 73. Die Methodik des Blutausstreichens.

Der beschickte Objektträger wird nun mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand an den Kurzseiten fest an die Unterlage gedrückt, und zwar mit dem Blutstropfen dem Körper zu, also nahe dem Daumen; dann wird der Ausstreicher zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand fest gepackt, in einem Winkel von 45° geneigt, kurz vor dem Tropfen mit der gekürzten Kante fest aufgesetzt (Textfig. 73 *a*). Er wird dann zunächst rückwärts so dicht an den Tropfen geschoben, bis sich dieser kapillar hinter der Berührungslinie als schmaler Saum ausgebreitet hat (Textfig. 73 *b* u. *c*); dann wird der Aus-

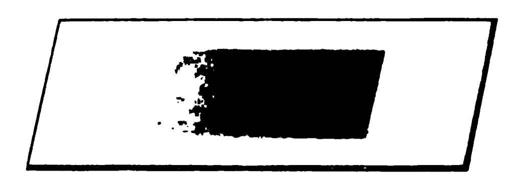
streicher ruhig und fest nach vorwärts geschoben (Textfig. 73 *d*), wobei also der Blutsaum nicht vor ihm her gedrückt, sondern durch die Kapillarität »nachgezogen« wird.

Das Ausstreichen in freier Hand gibt bei Ungeübten meist schlechte Präparate wegen des ungleichen Druckes, der die Bildung einer gleichmäßig dicken Schicht verhindert. Auch die direkte Entnahme eines entsprechend großen Tropfens mit der Kante des »Ausstreichers«, der dann genau wie oben angegeben, erst nach kapillarer Ausbreitung ausgestrichen wird, erfordert einige Übung; ist der Tropfen zu groß, so kann man ihn rasch auf mehrere Objektträger verteilen und dann ausstreichen.

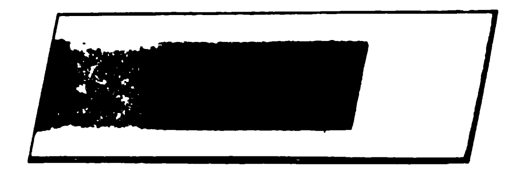
Der Blutstropfen darf nur so groß sein, daß er völlig verstrichen ist, ehe das Ende des Objektträgers erreicht ist., denn an den Rändern und am Ende des Ausstriches liegen — außer Leucozyten — am häufigsten die Parasiten.

Da erfahrungsgemäß gegen die genannten Regeln vielfach verstoßen wird, seien Skizzen von gut und schlecht ausgestrichenen Präparaten gegenübergestellt:

Textfig. 74. Beispiele gut und schlecht ausgestrichener Blutpräparate.



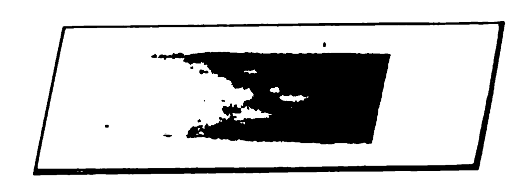
A.
Gut ausgestrichenes Präparat: Schmäler als der Objektträger, Ende noch völlig auf diesem verstrichen.



B.
Schlecht ausgestrichenes Präparat: Ende des zu großen Tropfens ganz am Rande des Objektträgers als dicke Schicht.

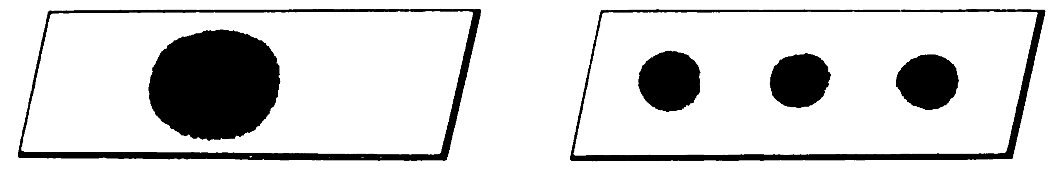


C.
Schlecht ausgestrichenes Präparat: Ausstrich genau so breit wie der Objektträger, so daß Randpartien unbrauchbar, Ende nicht ausgestrichen, sondern Ausstreicher vorzeitig abgesetzt. (Tropfen war zu groß!)



D.
Schlecht ausgestrichenes Präparat: Ende ganz unregelmäßig, im Innern streifige Lücken. Der Objektträger oder der Ausstreicher war fett.

Sog. **„Dicke Tropfen-Präparate“** dienen dem Zweck, spärliche Parasiten im Blut nach Auslaugen des Hämoglobins in dickerer Schicht mehr zusammengedrängt aufsuchen zu können. Dabei wird meist ein ziemlich großer Blutstropfen in der Mitte des Objektträgers aufgefangen und mit Platinöse oder Glasstab etwas verteilt, bis etwa Pfennig-größe; kleinerer Tropfen in dicker Schicht können ebensogut mehrere auf einem Objektträger angefertigt werden (s. Textfig. 75). Für Filarienuntersuchungen macht man vorteilhaft noch größere Tropfen von rechteckiger Form, $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ des Objektträgers einnehmend. Betr. Weiterverarbeitung siehe unter VIII S. 143.



Textfig. 75. Übliche Formen der „Dicke Tropfen"-Präparate.

V. Präparate von Organen.

Für Präparate aus Organen gelten die Hauptregeln, die für Blutausstriche angegeben wurden. Die meisten Organe streichen sich jedoch sehr ungleichmäßig aus. Hier kommen drei Arten der Präparate in Betracht: 1. Tupfpräparate, 2. Ausstriche, 3. Zupfpräparate.

1. Tupfpräparate von Organen.

Diese Präparate haben den Zweck, uns einen direkten Abklatsch einer Gewebsschicht zu geben, um die Zellen, Gefäße und Parasiten möglichst in natürlicher Lagerung zu erhalten. Sie werden angefertigt, entweder indem man den Objektträger auf eine möglichst glatte, frische Schnittfläche des Organs bzw. natürliche Läsion desselben aufdrückt und wieder in paralleler Haltung abhebt, oder indem man ein Stück des Gewebes mit der Pinzette faßt und auf den Objektträger mit der Schnittfläche fest aber gleichmäßig auftupft, ev. mehrmals an verschiedenen Stellen. Besonders bei Organen kleinerer Tiere ist letzterer Modus anzuwenden.

2. Ausstriche von Organen.

Man kann ein Stück Organ zwischen die Pinzette nehmen und unter Druck direkt damit ausstreichen (bei den meisten Organen anwendbar), oder man streift von einer frischen Schnittfläche mit der kurzen Kante des geschliffenen Ausstreichers Organsaft ab und streicht ihn aus. Manchmal, z. B. bei Milz, ist man dabei genötigt, umgekehrt wie bei Blutausstrichen auszustreichen, also den Saft über den Objektträger zu schieben, da der zähe Brei sich oft anders nicht verstreichen läßt; natürlich gehen dabei viele Zellen zugrunde. Ausstriche vom Knochenmark kleinerer Tiere gewinnt man, indem man einen Knochen an der Epiphyse abschneidet und mit einer Präpariernadel in die Höhle sticht; beim Herausziehen der Nadel haftet dann meist so viel Mark an ihr, daß man es direkt mit der Nadel verstreichen kann, indem man mit dieser flach über den Objektträger hinfährt.

3. Zupfpräparate von Organen

werden angefertigt, wenn diese sehr wenig saftig und sehr bindegewebsreich sind; in erster Linie kommen dabei in Betracht Muskeln, Lunge, Drüsengewebe, Tumorengewebe usw. Man bringt ein kleines Stückchen des Organs auf einen Objektträger und zerzupft es sorgfältig unter stetigem Weiterausbreiten der Partikel mit zwei Präpariernadeln oder zwei spitzen Pinzetten über einen größeren Raum des Objektträgers hin, eventuell unter Zusatz von etwas physiologischer Kochsalzlösung.

VI. Das Fixieren der Ausstrichpräparate.

Alle Ausstriche müssen vor dem Fixieren gut lufttrocken sein, mit Ausnahme der durch Osmiumdämpfe zu fixierenden.

1. Osmium. Die frisch ausgestrichenen Präparate werden sofort in noch feuchtem Zustande für ca. 5 Sekunden in einen Glaszylinder hineingehalten, der Osmiumdämpfe enthält, die entwickelt werden von kleinen in Asbestwolle verteilten Mengen kristallinischen Osmiums. Diese Zylinder mit eingeschliffenem Deckel sind stets gut geschlossen zu halten — u. a. auch wegen des Reizes der Dämpfe auf die Schleimhäute — und können ohne Erneuerung des Osmiums monatelang benutzt werden. Die so gehärteten Präparate können nach Lufttrockenwerden sofort gefärbt werden; manche Autoren ziehen es vor, sie erst noch eine halbe Stunde zu wässern. Die Osmiumfixierung soll die Form der Parasiten besser erhalten; sie verursacht aber eine oft unangenehme Überfärbung des Protoplasmas.

2. Alcohol absolutus. Die Alkoholfixierung ist die einfachste und meist üblichste. Sie geschieht entweder durch Einstellen des Präparates in ein gut geschlossenes Gefäß mit Alkohol absol. für 10—15 Minuten oder durch einfaches Aufgießen von solchem auf die auf einem Färbebänkchen (= zwei parallele durch Korken zusammengehaltene Glasstäbe) ruhenden Objektträger für die gleiche Zeit. Im letzteren Fall darf der Alkohol nicht verdunsten und muß ev. erneuert werden. Nach Ablauf der Zeit wird der überschüssige Alkohol ablaufen lassen und das Präparat zwischen mehreren Lagen sauberen (stets neues Blatt!) Fließpapiers gut abgetrocknet; dabei ist unter Festhalten des Objektträgers stets nur nach einer Seite streichend das Papier anzudrücken, da sonst die Blutschicht verwischt wird. Es ist zweckmäßig, besonders in den Tropen, alle Ausstriche — auch wenn sie nachher über Chlorkalzium konserviert werden sollen (s. S. 223) — möglichst gleich mit Alkohol zu härten.

3. Alkohol-Äther zu gleichen Teilen empfiehlt sich besonders, wenn kein sicher absoluter Alkohol zur Verfügung steht. Die Zeit von 5—10 Minuten genügt zur Fixierung.

4. Methylalkohol fixiert sehr rasch, schon in ca. 2 Minuten, beeinträchtigt aber etwas die Färbung.

5. Heißer Sublimatalkohol für Feuchtpräparate (s. unter Amöben S. 8) empfiehlt sich weniger für in den Blutkörpern schmarotzende Parasiten, mehr für im Serum freischwimmende, besonders zum Studium der Kernverhältnisse; er dürfte aber nur für morphologische Spezialuntersuchungen in Frage kommen, besonders auch bei Organpräparaten.

6. Fixieren und Färben gleichzeitig wird bei der Leishmanfärbung und ihrer Verbesserung, der »Giemsaschen Schnellfärbung«, erreicht (s. unten).

VII. Die Färbung des Blutes zur Untersuchung auf Parasiten.

Von den zahlreichen angewandten Methoden sollen hier nur diejenigen gebracht werden, die jetzt allgemein gebräuchlich sind, ohne daß wir damit über die übrigen, meist komplizierteren, ein Urteil abgeben wollen.

1. Färbung nach Manson.

Diese Färbung ist für rein diagnostische Zwecke bei einiger Übung sehr empfehlenswert, um so mehr, als auch bestimmte Veränderungen der roten Blutkörperchen bei ihr gut hervortreten. Die konzentrierte, vorrätig gehaltene Lösung besteht aus: Methylenblau medicinale purum (Höchst) 2 g, Borax 5 g, destill. Wasser 100 g. Von dieser Lösung kommen einige Tropfen in ein Reagensglas, in das dann so viel destilliertes Wasser gegossen wird, daß die Mischung, gegen das Licht gehalten, eben durchsichtig ist. Die Farbe wird nur für wenige Sekunden (2—3 genügt meist) aufgegossen und sofort abgespült. (Der Anfänger hat stets die Neigung, zu stark zu färben.) Das fertige Präparat muß einen grünlichen Schimmer haben. Die Erythrozyten erscheinen grünlich [Taf. 12, Fig. 60—66]; die Leucozytenkerne blauviolett [Taf. 12, Fig. 75—77], die Kerne der Malariaparasiten dunkelbläulich [Taf. 14]. Die basophile Punktierung der Erythrozyten [Taf. 12, Fig. 63 u. 64] und die Metachromasie derselben [Taf. 12, Fig. 61] erscheinen bei dieser Färbung besonders deutlich.

2. Die Färbung nach Romanowsky.

Das wirksame Prinzip der Romanowskyfärbung, das die Eigenschaft hat, Protozoenkerne rötlich, das Protoplasma aber bläulich zu färben, ist außer Eosin das Methylenazur. Es ist Giemsas Verdienst, eine einfache Darstellung dieses Körpers gefunden zu haben, wodurch es erst möglich geworden war, ihn in reiner Form zur Romanowskyfärbung anzuwenden[1]). Seit einigen Jahren hat Giemsa auch ein haltbares Azur und Eosin enthaltendes Gemisch hergestellt, das nur mit Wasser verdünnt zu werden braucht, um gebrauchsfähig zu sein (Zentralbl. f. Bakt. O. I. 37. 1904. 308). Diese letztere Methode wird fast nur noch allgemein angewandt und gibt stets, auch in den Tropen, bei sachgemäßer Aufbewahrung und Verwendung ausgezeichnete Resultate. Da aber manche Forscher zu bestimmten Zwecken die ältere Methode noch manchmal anwenden, sei diese hier auch angeführt.

a) Ältere Methode der Romanowskyfärbung nach Giemsa.

Lösung I = 0,8 promill. wässerige Lösung von Azur II (Giemsa-Grübler),
Lösung II = 0,05 promill. wässerige Lösung von Eosin (extrawasserlöslich).

Man läßt zu 10 ccm Wasser von Lösung I in einem weiten Meßzylinder 1 ccm von Lösung II unter Umschütteln hinzufließen und färbt mit dem frisch bereiteten Gemisch 20—30 Min.

b) Neue Methode mit »Giemsas Lösung für die Romanowskyfärbung«[2]).

Die Lösung ist folgendermaßen zusammengesetzt: Azur II-Eosin 3,0 g, Azur II 0,8 g, Glyzerin (Merck, chemisch rein) 125 g, Methylalkohol (Kahlb. I) 375 g. Betreffs der eigenen Herstellung der Lösung sei auf die oben zitierte Originalmitteilung von Giemsa verwiesen.

---

[1]) Auch zahlreichen neueren Farbstoffen ist scheinbar nach Giemsa hergestelltes Azur II (Grübler) zugefügt, das sie überhaupt erst brauchbar zur Parasitenfärbung macht.

[2]) Azur II (nach Giemsa dargestellt), sowie die fertige Lösung bei Dr. Grübler, Leipzig.

Je 10 Tropfen der Farblösung werden mit 10 ccm reinem destillierten Wasser in einem weiten graduierten Meßzylinder (ca. 2,5 cm Durchmesser) unter leichtem Umschütteln gemischt und sofort auf das vorher bereitgelegte Präparat gegossen. Färbedauer 20 bis 30 Minuten, je nach dem Objekt. Die Mischung muß stets frisch bereitet und unmittelbar darauf benutzt werden.

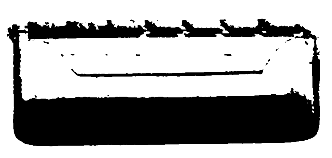
Eine ganze Reihe an sich scheinbar unwesentlicher Fehler sind meist die Ursache für Mißerfolge und für angebliche »Unbrauchbarkeit« der betr. Lösung. Sie seien deshalb hier besonders betont:

Die Gefäße müssen stets rein sein, da sonst der Farbstoff rasch ausfällt. Man läßt den Meßzylinder am besten nach Ausspülen stets mit Wasser gefüllt stehen. (Nie mit Säure, nur mit Alkohol reinigen!)

Das destillierte Wasser[1]) darf nicht sauer sein, was häufig der Fall ist. Man prüft nach Giemsa mit Hilfe einer frisch zubereiteten Lösung von einigen Körnchen Hämatoxylin in etwas abs. Alkohol. 10 ccm des zu prüfenden Wassers mit einigen Tropfen dieser Lösung vermischt, sollen sich innerhalb 5 Minuten, nicht aber vor Ablauf einer Minute, schwach aber deutlich violett färben. Bleibt es farblos, so ist zum Vorratsgefäß voll Wasser so lange tropfenweise 1 proz. Natriumkarbonatlösung zuzusetzen, bis in einer neuen Probe von 10 ccm die Reaktion, wie oben angegeben, eintritt.

Die Fläschchen mit der Farblösung müssen stets gut verschlossen sein, da sonst der Methylalkohol verdunstet und die Farbe ausfällt.

Man färbt am besten, indem man die Objektträger eben auf zwei parallel über einer Schale angeordnete Glasstäbe auflegt und direkt die frisch gemischte Farbe daraufgießt. Der eine von uns hat einen hierzu geeigneten Färbetrog aus Glas (F. u. M. Lautenschläger, Berlin) angegeben, der auf Textfig. 76 abgebildet ist. Die zwei Glasstäbe liegen lose in Kerben und können jederzeit erneuert werden; die Einschnitte am Rande des Gefäßes sollen das Anfassen der Objektträger mit der Pinzette erleichtern.



Textfig. 76. Färbetrog nach M. Mayer, $^{1}/_{6}$ nat. Gr.

Nach vollendeter Färbung wird im scharfen Wasserstrahl abgespült und zwischen Löschpapier getrocknet.

Will man intensiver färben, so setzt man dem Wasser vor Zusatz der Farbe geringe Mengen Alkali in Form von 1—10 Tropfen einer 1 promill. oder einen Tropfen einer 1 proz. Natriumkarbonatlösung zu.

Will man durch längere Dauer die Färbung verstärken, so muß man entweder die Farbe, wenn sie ausgefallen ist, mehrmals erneuern, oder man nimmt entsprechend verdünnte Lösung (z. B. bis 1—2 Tropfen pro 10 ccm Wasser) und färbt dann viele Stunden lang.

3. Die Schnellfärbemethode nach Giemsa.

In Anlehnung an ein von Leishman angegebenes und vielfach mit ausgezeichnetem Erfolge angewandtes Verfahren hat Giemsa eine Methode ausgearbeitet, die Fixierung und Färbung mit seiner Farblösung gestattet.

[1]) In den Tropen ersetzbar durch filtriertes Regenwasser.

a) Herstellung des Gemisches: Man verdünnt die käufliche Giemsalösung in einem Tropffläschchen mit dem gleichen Volum Azeton oder Methylalkohol reinster Qualität. (Für die Tropen besser letzteren.) Die Mischung ist gut verschlossen einige Zeit (1 Woche ca.) haltbar.

b) Färbung: Einlegen des Ausstriches mit Schichtseite nach oben in eine Petrischale oder ein besonders hierfür angegebenes Färbewännchen (Karl Zeiß, Jena). Aufgießen von 10—15 Tropfen des Farbgemisches, das man ½—1 Minute einwirken läßt. Dann Zusatz von ca. 5—10 ccm destillierten Wassers, bis das Präparat ganz bedeckt ist und gut Durchmischen durch Hin- und Herschwenken. Nach 10 Minuten ist eine für diagnostische Zwecke genügende Färbung meist erreicht; für andere Zwecke ist entsprechend länger zu färben.

Die Präparate geben besonders klare, niederschlagsfreie Bilder.

VIII. Färben „Dicker-Tropfen"-Präparate.

Die Färbung der „Dicken-Tropfen"-Präparate erfolgt ohne vorhergehende Fixierung, denn es soll bei ihnen, die rein diagnostischen Zwecken dienen, ja gerade der Blutfarbstoff ausgelaugt werden, um die Parasiten besser sichtbar zu machen.

Für alle Methoden müssen die Tropfenpräparate vollständig lufttrocken sein.

Die Auslaugung des Blutfarbstoffes geschah bei der ursprünglichen Roßschen Methode durch 15 Minuten langes Färben mit wässeriger Eosinlösung und Nachfärbung mit Methylenblau. Ruge zog das Hämoglobin zunächst mit einer wässerigen Lösung von 20proz. Formalin und ½—1proz. Essigsäure aus und färbte mit Mansonlösung nach. Diese Methode, sog. Ruge-Roß-Methode, gestattet Geübten in wenigen Minuten die Diagnose.

Vereinfacht wurde das Verfahren durch die »Methode der deutschen Schlafkrankheitskommission«[1]): Die absolut lufttrockenen Präparate werden ohne Fixierung auf die übliche Weise nach Giemsa gefärbt; dabei wird das Hämoglobin spontan gleichzeitig ausgezogen. (Für Spirochaeten ist Färbung mit Mansonlösung vorzuziehen.)

Nach der Färbung dürfen Dicke-Tropfen-Präparate weder zwischen Löschpapier getrocknet noch scharf abgespült werden, da sonst die Schicht leidet. Sie werden zweckmäßig in einem Glas Wasser zum Entfernen der Farbe leicht hin und her geschwenkt und dann aufrechtstehend an der Luft getrocknet.

IX. Markieren der Präparate.

Für Protozoenforschungen ist es unerläßlich, daß wir in der Lage sind, bestimmte kleinste Bezirke des Präparats so markieren zu können, daß die einzelnen Parasiten jederzeit wieder leicht aufzufinden sind. Die einzigen Apparate, die sich im tropenhygienischen Institut dafür seit Jahren als wirklich geeignet erwiesen haben, sind die — zum Teil nach Angaben Fülleborns — von Winkel, Göttingen[2]), in den Handel gebrachten Markierapparate. Diese noch viel zu wenig bekannten Apparate sollten eigentlich zur Ausrüstung eines jeden besseren Mikroskops gehören. Sie beruhen auf dem Prinzip, durch Drehung

[1]) Von Mühlens u. A. fälschlich als Dempwolffsche Methode bezeichnet.

[2]) Auch durch Karl Zeiß, Jena, zu beziehen.

einer exzentrisch angebrachten, leicht (federnd) auf das Präparat aufgedrückten Spitze einen Kreis entweder in die Schicht oder das Glas selbst einzuritzen. Das nach Fülleborns Angabe angefertigte billigere Modell (ca. 15 M.) trägt eine Stahlspitze und genügt vollkommen, um die nicht mit Deckglas bedeckte Blut- oder Organschicht zu markieren[1]). (Der Kreis ritzt nur diese Schicht, nicht das Glas.) Das teuerere Modell (ca. 32 M.) trägt eine feine Diamantspitze — daher sehr zu schonen! — und ritzt den Kreis ins Glas selbst; auch auf dem festhaftenden Deckglas (ev. durch Klönneschen Deckglaskitt an den Ecken befestigt) kann mit ihm markiert werden. Beide Modelle gestatten, durch eine Stellschraube größere oder kleinere Kreise — bis zu wenigen μ Durchmesser — zu beschreiben, und werden wie gewöhnliche Objektive eingeschraubt. Man markiert vorteilhaft einen engen und einen weiten makroskopisch, nach Abwischen des Öls, leicht sichtbaren Kreis und kann auf der Rückseite noch durch Tuschekreise die betr. Stellen deutlicher machen. Wichtig ist es, die Spitze nicht ganz fest aufzudrücken, sondern nur so weit, daß die Feder noch Spielraum hat. Die Textfig. 77 zeigt die beiden Apparate.



a *b*

Textfig. 77. Markierapparate von Winkel.
a mit Diamantspitze. *b* mit Stahlspitze.

Bemerkungen zur Morphologie des Blutes.

Es würde den Rahmen dieses Buches überschreiten, wenn darin auch die Morphologie des Blutes eingehend abgehandelt würde. Anderseits gibt das »Blutbild« bei einer Reihe parasitärer Erkrankungen sehr oft wertvolle diagnostische Fingerzeige, so daß ein Parasitologe auch mit seinen Grundlagen vertraut sein muß. Wir verweisen deshalb auf die speziell hämatologische Literatur und möchten wegen der besonderen Berücksichtigung tropischer und parasitärer Krankheiten auf das kleine Buch von Schilling-Torgau, »Das Blutbild und seine klinische Verwertung« (G. Fischer, Jena 1912), sowie dessen Kapitel in Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, II. Aufl., hinweisen.

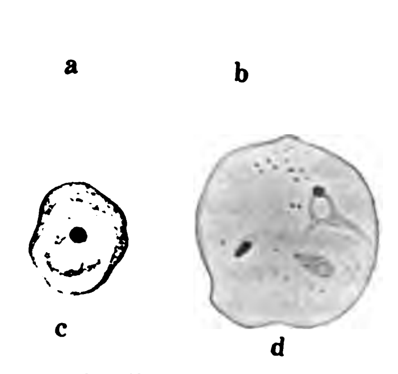
Bei den einzelnen Krankheiten sind die speziellen Veränderungen des Blutes erwähnt, so daß hier unter Verweis auf Tafel 12 und deren sehr ausführliche Erklärung nur ganz kurz auf einige wichtigere Veränderungen eingegangen werden kann.

I. Veränderungen der Erythrozyten. [Taf. 12.]

Normale Erythrozyten = Normozyten sind bei Giemsafärbung [Fig. 1—4, Taf. 12], ungefärbt [Fig. 46—50, Taf. 12] und bei Mansonfärbung [Fig. 60, Taf. 12] wiedergegeben. Die weiteren Figuren zeigen eine Auswahl pathologisch veränderter roter Blutkörper, bei denen die Hämatologen zum Teil noch darüber streiten, ob sie »degenerativer« oder »regenerativer« Natur sind. Für den Parasitologen genügt es zunächst, auf das Vorkommen derartiger Formen zu achten, die hauptsächlich bei den durch Blutparasiten ver-

[1]) Dies Modell ist für gewöhnliche Zwecke, besonders in den Tropen, wegen der leichten Erneuerung der Stahlspitze dem andern, zu Reparaturen stets der Firma einzusendenden, vorzuziehen.

ursachten geringeren oder schwereren Anämien vorkommen. So gestattet bei Malariakachexie oder -rekonvaleszenz oft der Befund polychromatophiler Blutkörper [Fig. 8, 9, 61, Taf. 12] und basophiler Punktierung (Fig. 14, 15, 16, 63, 64, Taf. 12], den Verdacht auf Malaria zu bestätigen. Bei schwerer Malaria, Schwarzwasserfieber und anderen Tropenkrankheiten finden sich dann noch häufig Veränderungen an den Erythrozyten, wie sie für schwere Anämien charakteristisch sind, nämlich Veränderungen der Größe und Gestalt in Form von Mikrozyten [Fig. 5, 51, Taf. 12], Makrozyten [Fig. 7—9, 62, Taf. 12], Megalozyten [Fig. 6, 52, Taf. 12], Poikilozyten [Fig. 12, 54, Taf. 12]; ferner das Auftreten von Innenstrukturen, nämlich außer der bereits genannten Polychromatophilie und basophilen Punktierung, das Auftreten kernhaltiger Formen, Normoblasten [Fig. 18—22 u. 66—68, Taf. 12] und von sog. Kernkugeln [Fig. 17, 65, Taf. 12]. Dann finden sich häufig in Erythrozyten ring- und schleifenförmige, sich dunkelrot[1]) färbende Gebilde, die sog. Cabotschen Ringe [Fig. 13, Taf. 12]. Dieselben können sich auch loslösen und dann frei im Blut vorkommen. Bei schwerer Malaria und anderen Anämien gar nicht selten sind sog. Riesenformen der Erythrozyten, die das Vielfache des Volumens normaler Blutkörper einnehmen und eine körnige bzw. faserige Struktur zeigen können; auch parasitenhaltige derartige Formen mit Schüffnertüpfelung kommen dabei bei Malariainfektion vor, wie M. Mayer bei Affenmalaria nachwies (Textfig. 78*c* u. *d*), was Schilling-Torgau dann für die menschliche bestätigen konnte. Beim Zerfall entstehen dann halbmondförmige, schwach rosarot gefärbte Gebilde, oft noch mit feiner Membran einen hellen Kreis umgrenzend, die »Trypanosomenschatten« oder »Halbmondkörper« französischer Autoren. Die Textfig. 78 *a* u. *b* zeigt solche.



Textfig. 78. „Riesenformen" roter Blutkörperchen.
a und *b* Halbmondformen (*a* = auch sog. Trypanosomenschatten). *c* und *d* geblähte Formen mit Schüffnertüpfelung und Parasiten von Affenmalaria.

II. Verhalten der weißen Blutkörper. [Taf. 12.]

Die weißen Blutkörper reagieren auf zahlreiche parasitäre Erkrankungen vornehmlich durch eine Verschiebung des Blutbildes, das nur durch Auszählen einer größeren Zahl (mindestens 100) gut gefärbter Formen festgestellt werden kann. Hier sei als Beispiel erwähnt die Zunahme der Eosinophilen[2]) [Fig. 38, 39, 58, Taf. 12] bei Wurmkrankheiten, das Auftreten einer starken Lymphozytose [Fig. 23—30, 55, 69—74, Taf. 12] und Mononucleose [Fig. 41, 42, 59, 75, 76, Taf. 12] bei Malaria, Trypanosomiasis, Piroplasmose und andern protozoischen Blutinfektionen.

Auch atypische Formen können unter solchen Umständen zahlreicher im Blut erscheinen, z. B. Türksche Reizungsformen [Fig. 40, Taf. 12], basophile Leucozyten [Fig. 31, 32, Taf. 12] u. a. m.

[1]) Auf der Tafel zu grell in der Farbe ausgefallen.
[2]) Auf der Tafel sind die Granula in 38 und 39 zu feinkörnig reproduziert.

Die verschiedenen Typen weißer Blutkörper in verschiedenen Färbungen auf Taf. 12 geben einen Überblick zur Erkennung der wichtigsten Formen. Im übrigen sei besonders hier auf die Spezialliteratur verwiesen.

III. Die Blutplättchen. [Taf. 12, Fig. 44, 45, 79.]

Aus dem Auftreten von mehr oder weniger vielen Blutplättchen im Ausstrich können keine direkten Schlüsse gezogen werden. Die Blutplättchen können aber morphologisch so vielgestaltig sein, daß sie schon häufig für Parasiten gehalten worden sind. Sie können z. B. direkt scheinbar mit Geißeln ausgestattet sein. Es ist also bei zweifelhaften »neuen« Parasiten stets an Blutplättchen zu denken, besonders auch, wenn solche roten Blutkörperchen aufgelagert sind.

IV. »Pseudoparasiten«.

Unter diesem Namen möchten wir Gebilde zusammenfassen, die, in Erythrozyten und Leucozyten auftretend, schon häufig zur vermeintlichen Entdeckung neuer Parasiten geführt haben. Hierhin gehören z. B. »Randkörnchen« der Erythrozyten und eine ganze Anzahl atypischer Granulationen in Leucozyten.

Es sei also hier ausdrücklich davor gewarnt, fragliche Einschlüsse in Blutzellen — selbst wenn sie Kern und Protoplasma zu haben scheinen — gleich als Parasiten anzusprechen.

Plasmodidae (Malariaparasiten).

Vorbemerkung.

Die Malaria (sowohl die menschliche wie die tierische) ist eine typische Infektionskrankheit, hervorgerufen durch protozoische Parasiten, welche in den roten Blutkörperchen schmarotzen und dieselben vernichten. Jene Idee, daß das Wechselfieber durch die schlechte Luft (mal aria) oder durch »Miasmen« entstände, gehört der Geschichte an, denn man weiß jetzt aus tausendfältiger Erfahrung und durch einwandfreie Experimente, daß Stechmücken die Rolle des Überträgers übernehmen.

Klinisch stehen als charakteristische Merkmale der sich in regelmäßigen Zwischenräumen wiederholende Fieberverlauf, die Milzschwellung, die Anämie und die Melanose im Vordergrunde, und therapeutisch ist wichtig, daß die Parasiten einer Abtötung durch Chinin zugänglich sind.

A. Laveran, dem damaligen französischen Militärarzte, gelang es zuerst im November 1880 in Constantine im Blute von Fieberkranken geschlechtliche (Halbmond-)Formen und runde pigmentierte ungeschlechtliche Formen aufzufinden und so die Parasitennatur der Malaria festzustellen. Seine Entdeckung wurde zwei Jahre später von Richard bestätigt. Marchiafava und Celli, die sich den Ansichten Laverans zunächst nicht anschlossen, im Gegenteil sie bekämpften, verdanken wir im weiteren eine Reihe wichtiger Arbeiten, z. B. über die Bildung des Pigmentes der Parasiten in den roten Blutkörperchen, über die Ringformen, Teilungsformen, die Trennung der sog. großen Formen von dem Parasiten des Aestivo-autumnalfiebers u. a.

1884 zeigte Gerhardt durch Injektion von malariaparasitenhaltigem Blut auf gesunde Menschen die Übertragbarkeit der Organismen. Eine wichtige Phase in der Erkenntnis der Parasiten stellt die Darlegung des Entwicklungsganges des Quartanaparasiten durch Golgi im Jahre 1885 dar, welche zur Folge das Studium der weiteren Frage hatte, ob die menschlichen Malariaparasiten verschiedener oder einheitlicher Natur seien. Sie wurde damals und ist zurzeit insoweit geklärt, daß **drei verschiedene Formen** angenommen werden müssen; nur Laveran und einige wenige andere Forscher treten noch für die Unität ein und halten an dem polymorphen Typus fest.

Überzeugender und klarer konnten die morphologischen Verhältnisse der Parasiten festgestellt werden, als 1891 Romanowsky mit einer neuen Färbemethode hervortrat, mittels deren es gelang, das Chromatin, die Kernsubstanz der Parasiten, rot zu färben.

Es war nun zwar die Möglichkeit vorhanden, die Diagnose auf Malaria leicht im Blutpräparat zu stellen, allein über die Art der Übertragung konnte die bisherige Forschung noch keine Auskunft geben. Hier zeigte Ronald Roß den Weg. Angeregt von Patrik Manson, beschäftigte er sich u. a. mit dem Verhalten der Parasiten im Mückenmagen und fand 1897 bei zwei Mücken, welche malariahaltiges Blut gesogen hatten, am Magen bisher nicht gesehene Körperchen (Cysten), die er mit der Entwicklung der Malariaparasiten in Zusammenhang brachte. Wie sich durch weitere später von Grassi, Bignami und Bastianelli angestellte Versuche ergab, war die Beobachtung richtig gewesen: Roß hatte tatsächlich im Anopheles die ersten Stadien der Cystenbildung gesehen. Er experimentierte unterdessen weiter mit dem Erreger der Vogelmalaria, und es gelang ihm, den ganzen Entwicklungsgang in der Mücke und auch die Übertragung des Proteosoma durch Culex pipiens aufzudecken. Diesen Arbeiten folgten weitere im Jahre 1898 von Grassi, Bignami und Bastianelli, in denen die gesamte Entwicklung der Tertiana-, Quartana- und Perniciosaparasiten klargelegt wurde.

Die eine wichtige Frage, welche Arten von Stechmücken bei der Übertragung der Malaria beteiligt seien, löste Grassi mit der Ermittelung der Anophelinen und die andere, ob die Beziehungen zwischen Malariaparasiten nur zwischen Mensch und Mücken beständen oder ob auch andere Warmblüter infiziert werden könnten, stellte Koch klar, indem er das letztere verneinte. Diese letzte Erkenntnis war deshalb von weittragender Bedeutung, weil sich nur darauf das von Koch inaugurierte System der Bekämpfung der Malaria aufbauen ließ.

Die Malariaparasiten.

Die Malariaparasiten (Plasmodien) sind echte Zell(Blut)schmarotzer und werden den Hämosporidien, einer Unterabteilung der Sporozoen, zugerechnet. Nach neueren Forschungen ist es, wie v. Prowazek bemerkt, zweckmäßiger, die Hämosporidien an die Flagellatenklasse Mastigophora anzugliedern. Hartmann wünscht die Hämosporidien mit den Trypanosomen als eine Ordnung Binucleata zusammenzufassen. Zwar treffen wir bei den Malariaparasiten meist nur den Trophonucleus, den Hauptkern, an, während ein blepharoplastartiger Kern verhältnismäßig selten und nur in gewissen Entwicklungsstadien (junge Tropica und Tertiana, Affenmalaria usw.) beobachtet werden kann. Es wird von Hartmann angenommen, daß infolge der intrazellulären Lebensweise der Blepharoplast und mit ihm die Geißel zurückgebildet ist.

Danach würde die Gattung Plasmodium (incl. Proteosoma), Polychromophilus und Achromaticus zu der Familie der Plasmodidae gehören und diese wiederum nebst den andern Familien: Trypanoplasmidae, Trypanosomidae, Halteridiae, Leukocytozoidae, Haemogregarinidae und Piroplasmidae zu den Binucleata zu stellen sein.

Diese Einteilung ist aber noch nicht allgemein anerkannt.

Wir halten es aus praktischen Gründen für zweckmäßig, die menschlichen Malariaparasiten und die tierischen getrennt zu besprechen und vorher eine kurze Übersicht über die Vermehrung und Entwicklung der Gattung Plasmodium zu geben.

Die Tafel mit dem Entwicklungszyklus der Malaria (Textfig. 79, S. 166) mag zur Erläuterung dienen.

Die Malariaparasiten (Plasmodien) müssen, um vom Wirbeltier auf das Insekt und vom Insekt auf das Wirbeltier übertragen zu werden, einen doppelten Entwicklungsgang durchmachen, und zwar vollenden sie im Wirbeltier-Blut (das Wirbeltier wird als Zwischenwirt bezeichnet) ihre ungeschlechtliche Vermehrung (endogener Entwicklungsgang) und im Körper der Stechmücke (die Mücke stellt den Wirt dar) ihren geschlechtlichen, exogenen Entwicklungsgang.

Die ungeschlechtliche Vermehrung in den Blutkörperchen des Wirbeltieres nennt man mit Schaudinn Schizogonie, die betreffenden Entwicklungsformen Schizonten, die aus der Schizogonie hervorgehenden Teilprodukte Merozoiten. Letztere dringen wieder von neuem in unversehrte Blutkörperchen ein.

Neben den ungeschlechtlichen Formen bilden sich aber auch zu gleicher Zeit in den Blutkörperchen sog. Geschlechtsformen, Gameten, aus, deren Kopulation aber erst im Magen der Mücke vor sich geht.

Endlich können im Blut noch, wie Schaudinn nachgewiesen hat, Gametenformen auftreten, aus denen durch Parthenogenesis neue Schizonten gebildet werden[1]). Hiermit schließt der endogene Entwicklungsgang.

Gelangen nunmehr beim Stechakt einer nicht infizierten Mücke durch das Aufsaugen des Blutes derartige Geschlechtsformen, Makrogameten und Mikrogametozyten[2]), in den Magen der Mücke (zufällig mit aufgenommene Schizonten sterben ab, resp. gehen durch Verdauung zugrunde), so entwickeln sich aus den Mikrogametozyten Mikrogameten, welche mit den Makrogameten verschmelzen. Das Kopulationsprodukt ist der Ookinet. Aus letzterem gehen nach Durchwanderung der Magenwandungen kugelige Gebilde, Oocysten, hervor, welche an der äußeren Magenwandung sitzen. Im Innern der Oocysten wachsen hunderte von schmalen stäbchenartigen Zellen heran, die Sporozoiten, die nunmehr in die Speicheldrüse der Mücke gelangen und von dort beim Stechakt der Mücke als Sichelkeime wieder in die Blutkörperchen des Wirbeltieres einwandern[3]).

Auch bei denjenigen Plasmodien, deren Entwicklungskreislauf noch nicht völlig bekannt ist, dürfte sich dieser analog dem eben beschriebenen abspielen.

Die hier wiedergegebenen Bezeichnungen der einzelnen Phasen entsprechen den von Schaudinn und Lühe gebrauchten. Da in der Literatur sich aber noch eine reiche

---

[1]) Swellengrebel (Centralbl. f. Bakt. 70, 1913, 179) sah aus Tropicagameten Schizonten hervorgehen. Vor ihm hatte auch Neeb diese Tatsache beobachtet, sie wurde aber 1910 von Roß als nicht beweiskräftig hingestellt.

[2]) Makrogameten sind weibliche und Mikrogameten männliche Geschlechtsformen.

[3]) Aus den eingewanderten Sichelkeimen entstehen die indifferenten Formen (zur Schizogonie bestimmt) und wohl auch Gameten, Geschlechtsformen. Es ist wenigstens höchstwahrscheinlich, daß in den Sichelkeimen die Anlage zu dem einen wie anderen Individuum bereits vorhanden ist.

Schaudinn 1899/1902 und Lühe 1900	Ältere Autoren	Roß 1899/1900	Ray Lankester 1902	Koch 1899	Grassi 1900/1901	Hartmann 1904 »Auffassung II«
Schizogonie	Sporulation	—	—	Endogene Entwicklung	Monogonie (neutrale Generation durch conitomische Sporogonie)	Agamie (der späteren agamogenen Generationen durch Schizogonie)
Schizont	Hämoplasmodium	Sporozyt (Jugendform: Amoebula oder Myxopod)	Amoebula	Erwachsener Parasit	Monont	Agamont (agamogenes Individuum)
Merozoit	Sporen	Spore; wird später nach dem Eindringen in den Erythrozyten zur Amoebula (oder Myxopod)	Enhämospore	Teilungskörper	(monogonischer) Sporozoit	Agamet der späteren agamogenen Generationen (schizogonisch)
Unreife Geschlechtsformen	Sterile Formen, Sphären, Halbmonde u. dgl.	Gametozyten (Jugendform: Amoebula oder Myxopod)	Halbmonde bzw. Halbmondsphären (crescent-sphere)	—	—	Gamont (Geschlechtsindividuum)
Mikrogametozyt	Geißelkörper Polymitus	Male Gametozyt	Spermamutterzelle	Männlicher Parasit	Antheridium	Mikrogametocyt
Mikrogamet	Geißel, Pseudospirille Hämospirille	Mikrogamet	Spermatozoen	Spermatozoen	Mikrospore	Mikrogamet (entsteht durch Gamogonie)
Makrogamet	—	Female, Gametozyt, Makrogamet	Eizelle	Weiblicher Parasit	Makrospore	Makrogamet
Ookinet, Oocyste } Copula, Sporont	—	Zygote	Zygote Sporencyste	Würmchen Coccidienartige Kugel	Würmchen Amphiont	Cystozygote } Agamont
Sporoblast	—	1899: Zygotomere 1900: Mere, wird zur Blastophore	Sporenmutterzelle	—	1900: Masse zitoplasmatiche più o meno poligonali 1901: Sporoblastoid	—
Sporozoit	—	1899: Zygotoblast 1900: Blast	Exotospore (oder Oxyspore oder Rhaphidiospore)	Sichelkeim	(amphigonischer) Sporozoit. Jugendform (nur 1900): Sporoblast oder Sporozoitoblast	Agamet (Sporozoit) der 1. agamogenen Generation (Sporogonisch)
Sporogonie	—	—	—	Exogener Entwickelungsgang	Amphigonie (geschlechtliche Generation durch conitomische Sporogonie)	Agamogonie (der 1. agamogenen Generation durch Sporogonie)

Menge anderer Benennungen vorfinden, die leicht zu Verwechslungen führen könnten, so teilen wir die wichtigsten (vgl. Lühe in Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, 1. Aufl., III. Bd., 218) in nebenstehender Tabelle mit.

I Die menschlichen Malariaparasiten.

[Tafel 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 22.]

Literatur: Ruge, Einführung in das Studium der Malariakrankheiten. Jena. G. Fischer. 2. Aufl. 1906. Mit ausgezeichneter Literaturübersicht am Ende des Buches. Außerdem die jährlichen vortrefflichen Literaturberichte von Ruge in Virchows Jahresbericht der gesamten Medizin. — Ziemann, Malaria im Handbuch der Tropenkrankheiten von Mense. 1. Aufl. III. Bd. 1905. Mit sehr viel Literatur. — Ch. Grall und E. Marchoux, Paludisme. Paris. Baillière et fils 1910. — Roß, Untersuchungen über Malaria. Übersetzt ins Deutsche von Schilling. Jena. Fischer. 1905. — Celli, Die Malaria nach den neuesten Forschungen. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg. 1913. — Schaudinn, Studien über krankheitserregende Protozoen. II. Plasmodium vivax (Grassi und Feletti), der Erreger des Tertianfiebers des Menschen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 18. 1902. 378. — Ältere: Laveran, Traité du Paludisme. 1898. — Mannaberg, Die Malariakrankheiten. 1899. — Grassi, Die Malaria. 1901.

Wie oben bemerkt wurde, haben die neueren Forschungen gezeigt, daß die von Laveran noch vertretene Ansicht von dem Polymorphismus des Malariaparasiten nicht aufrechtzuerhalten ist und daß wir nach unserem jetzigen Wissen drei Arten von Malariaparasiten unterscheiden müssen:

1. Plasmodium vivax Grassi und Feletti. Tertianaparasit mit endogener Entwicklungsdauer von 48 Stunden.
2. Plasmodium malariae Marchiafava und Celli. Quartanaparasit mit endogener Entwicklungsdauer von 72 Stunden.
3. Plasmodium immaculatum Schaudinn. Perniciosaparasit, Tropicaparasit, Parasit des Aestivo-autumnalfiebers der Italiener. Endogener Entwicklungsgang von verschiedener Dauer (24—48 Stunden).

Die Parasiten der Tertiana und der Quartana bezeichnet man auch als sog. »große Parasiten«.

A. Die Malariaparasiten im menschlichen Blut. [Tafel 13, 14.]

Es bedarf keiner allzu großen Übung, Malariaparasiten im Blut des Menschen und der Tiere im ungefärbten Zustande aufzufinden, jedoch ist es auch für den Geübten nicht ganz leicht, eine genaue Diagnose auf Grund der im Blutkörperchen sichtbaren Veränderungen zu stellen. Man wendet daher wohl ausnahmslos gefärbte Präparate an, und zwar entweder gefärbt mit Borax-Methylenblau, sog. Mansonlösung, oder noch besser mit der jetzt allgemein eingeführten Methylenblau-Methylenazur-Eosinfärbung, der sog. Giemsalösung, die eine wesentliche Verbesserung der früheren Romanowskyfärbung darstellt. In bezug auf Entnahme des Blutes, Anfertigung der Präparate und Färbung gilt hier genau dasselbe, wie es bei dem Kapitel Blut S. 135 beschrieben wurde. Wir können der Kürze wegen auf jene Stelle verweisen.

Mittels des Borax-Methylenblaus bekommt man die Parasiten in den grünlich oder hellgrau bis blau gefärbten roten Blutkörperchen als hell- bis dunkelblaue Körper

zu Gesicht, von denen sich das Pigment noch stärker als schwärzliche Pünktchen abhebt. Dadurch dürfte man in der Lage sein, so ziemlich genau alles das zu sehen, was für die Diagnose nötig ist. Feinheiten im Aufbau des Parasiten lassen sich allerdings nur mit Hilfe des mit Giemsalösung gefärbten Präparates erkennen, und auch für die Diagnose leistet diese Färbung wesentlich mehr, da durch die sehr schönen Farbenkontraste die einzelnen Bestandteile des Parasiten sofort zu erkennen sind.

Die Blutkörperchen färben sich im frischen Blutpräparat rosa bis orange, das Protoplasma des Parasiten hellblau, das Chromatin, die Kernsubstanz, karminrot, das Pigment je nach der Art gelblich, bräunlich bis schwarzbraun. Auch in älteren Präparaten, in denen die Blutkörperchen gräulich bis bläulich sich tingieren, sind doch die Entwicklungsstufen des Parasiten recht deutlich zu sehen.

Für morphologische Spezialuntersuchungen können die S. 8 geschilderten Methoden der feuchten Fixierung in Frage kommen.

Wir geben zunächst eine Darstellung der Parasiten im gefärbten Trockenpräparat und folgen hierbei der Entwicklung des Parasiten im roten Blutkörperchen.

a) **Plasmodium vivax** Grassi und Feletti. **Tertianaparasit.** [Tafel 13 und 14].

Wenn auch der Zeitraum, in welchem die verschiedenen Malariaparasiten im Blutkörperchen ihre Entwicklung vollenden, stets eine gewisse bestimmte Zeit, etwa 24, oder 48 oder 72 Stunden beträgt, so ist dies doch nicht so zu verstehen, als ob die Bildung der einzelnen Phasen ganz präzis vor sich ginge. Man wird infolgedessen, z. B. auf dem Höhepunkte des Fieberanfalls, der mit der Teilung der Parasiten auftritt, nicht nur junge Merozoiten finden, sondern wohl auch noch ungeteilte alte Formen, vielleicht auch schon einige Ringformen, ja sogar halberwachsene oder erwachsene Formen kommen vor. Nichtsdestoweniger sind, gemäß dem Fieberverlauf im allgemeinen, auch die entsprechenden Entwicklungsformen in überwiegender Zahl vorhanden.

α) Blut nach Giemsa gefärbt. [Tafel 13, Fig. 1—46.]

Das jüngste Stadium, in dem sich der Malariaparasit als frisch eingewanderter Merozoit präsentiert, entspricht einem rundlichen bis eiförmigen Körperchen mit einem meist an der Peripherie sitzenden rot gefärbten Kern und einer blau gefärbten Protoplasmazone, welche dem Kern gegenüber gewöhnlich etwas angeschwollen erscheint [Taf. 13, Fig. 30]. Dem Kern direkt anliegend beobachtet man häufig eine hellere, die sog. achromatische Zone. Der gefärbte, durch das Chromatin kenntliche Kern braucht nicht immer rund zu sein, es finden sich auch kleine stäbchenartige langgestreckte Kerne. Auch zwei Chromatinkerne kommen vor.

Schon nach wenigen Stunden ist das Körperchen wesentlich größer geworden. Die Parasiten nehmen die Form eines Siegelringes an und werden kleine Tertianaringe genannt [Taf. 13, Fig. 1—3]. In diesem Stadium wächst das Protoplasma bedeutend schneller als das Chromatin [Taf. 13, Fig. 4 Doppelinfektion], und man kann nun sehr bald im Protoplasma Veränderungen beobachten, die auf eine die roten Blutkörperchen zerstörende Tätigkeit der Parasiten schließen lassen. Es tritt im Protoplasma zunächst als feinste staubartige, zerstreute Pünktchen [Taf. 13, Fig. 7], später als gröbere

Partikelchen [Taf. 13, Fig. 12—28] gelblich bis dunkelbraun schwarz gefärbtes Pigment auf, welches als Ausscheidungsprodukt des heranwachsenden Parasiten gilt und vom Hämoglobin der roten Blutkörperchen herrührt. Gleichzeitig nimmt die Größe der roten Blutkörperchen zu[1]), wobei durch weiteren Verbrauch des Hämoglobins durch die Parasiten die Farbe abblaßt.

Nunmehr wächst das Chromatinkorn heran [Taf. 13, Fig. 5] und fängt an sich zu teilen [Taf. 13, Fig. 6, 7]. Diese Teilung, deren genauen Vorgang Schaudinn eingehend studiert und in seiner klassischen Arbeit über die krankheitserzeugenden Protozoen (Arbeiten aus dem Ges.-Amt Bd. 18, 1902) klargelegt hat, hinterläßt Teilstücke der verschiedensten Größe und Form [Taf. 13, Fig. 11—26][2]), welche auch im Protoplasma zunächst regellos angeordnet sind. Die vorher als »kleine Ringe« bezeichnete Form geht in die »großen Tertianaringe« über [Taf. 13, Fig. 5—8], deren innerer ungefärbt bleibender Hof die Ernährungsvakuole[3]) darstellt.

Dann sieht man, wie das Protoplasma sich mehr zusammenschließt, an Ausdehnung gewinnt und im gefärbten Präparat die bizarrsten Formen annimmt [Taf. 13, Fig. 9—18]. Es entspricht dies den amöboiden Bewegungen, welche der Parasit im lebenden Zustande im Blutkörperchen ausführt. Dabei können die roten Blutkörperchen die doppelte Größe erreichen und bedeutende Gestaltsveränderungen annehmen [Taf. 13, Fig. 15].

Nach etwa 30 Stunden machen die amöboiden Formen kompakteren Platz, bei denen das Protoplasma mehr in unregelmäßiger Scheibenform angeordnet ist und das Chromatin sich mehrfach geteilt hat. Das sind die halberwachsenen und erwachsenen Formen [Taf. 13, Fig. 19—26].

Das Pigment wird reichlicher, und nachdem das Chromatin in sehr viele Teilstücke zerfallen ist [Taf. 13, Fig. 24—26], konzentriert sich ersteres an mehreren Stellen oder in einem Punkte [Taf. 13, Fig. 24, 26, 27]. Unterdessen ist der Parasit bis zu seinem Maximum herangereift und hat allmählich das vergrößerte Blutkörperchen so weit ausgefüllt, daß nur noch ein schmaler, fast verblaßter Saum übrigbleibt [Taf. 13, Fig. 25, 26]. (Vgl. Farbe und Größe der nebengezeichneten Blutkörperchen).

Nun beginnt der Zerfall des Protoplasmas entsprechend den vorher schon entstandenen 15—25 Kernen [Taf. 13, Fig. 27], womit die Schizogonie ihren Abschluß erreicht. Das Blutkörperchen platzt alsdann, und die freigewordenen Merozoiten [Taf. 13, Fig. 28, 29] suchen so bald wie möglich in ein neues Blutkörperchen einzudringen. Der ganze Prozeß dauert 48 Stunden.

Hier mag erwähnt werden, daß bei der Weiterentwicklung der jungen bis zu den älteren Formen hier und da auch Abweichungen von der Norm auftreten und diagnostische Schwierigkeiten verursachen können. Nicht ganz selten findet man z. B. Teilungserscheinungen, wenn der Parasit noch ganz jung ist, oder zerstreutes Chromatin ist noch im

[1]) Ein pathologischer Zustand, der durch den Parasiten veranlaßt wird, aber nur der Tertianform eigentümlich ist.

[2]) Außer Fig. 16, 17, 18.

[3]) Die Ringbildung des Parasiten hängt mit der Ausbildung der Vakuole zusammen, welche schon in den ersten Stunden nach der Einwanderung des Parasiten in das Blutkörperchen auftritt Schaudinn nannte sie Ernährungsvakuole, in der Annahme, daß sie mit der beginnenden Resorption des Blutkörperchens in physiologischem Zusammenhange stünde.

Parasiten vorhanden, nachdem schon die Differenzierung des Protoplasmas vollendet war. Oder das Chromatin zeigt auch bereits in den jüngsten Formen bizarre Anordnung und Teilung usw. Eine gewisse Übung dürfte aber über diese Schwierigkeiten hinweghelfen.

Für den Tertianaparasiten ist ein Phänomen charakteristisch, das bei menschlicher Malaria sehr häufig — aber nur bei Tertiana[1]) — auftritt. Dies ist die sog. »Schüffnersche Tüpfelung«. Es treten mittels starker Giemsafärbung, etwa wenn der Parasit $\frac{1}{3}$ seiner endgültigen Größe erlangt hat, bis fast zur Vollendung seines Entwicklungskreislaufs im Protoplasma der roten Blutkörperchen eigentümliche, ziegelrot gefärbte Tüpfelchen in großer Zahl auf. Die Ursache dieser Erscheinung ist auf Zerstörung gewisser Stromabestandteile [Taf. 13, Fig. 8, 12, 20, 22, 24], durch die Parasiten selbst zurückzuführen.

Neben den eben besprochenen Formen der Schizogonie entwickeln sich, wie oben bereits erwähnt, Geschlechtsformen, Gameten, welche durch manche diagnostisch wichtige Merkmale von den Schizonten abweichen.

Bei den Merozoiten ist es auch im Giemsapräparat unmöglich, die geschlechtlichen von den ungeschlechtlichen Formen zu unterscheiden. Sind die Geschlechtsformen in das Blutkörperchen eingedrungen, dann zeigen sie im Gegensatz zu den jüngsten Schizonten meist das Chromatinkorn viel größer und in der Mitte, nicht an der Peripherie liegend. Das Protoplasma des Parasiten ist schon in seinem Jugendstadium, besonders aber später, sehr kompakt und intensiver gefärbt [Taf. 13, Fig. 31, 32]. Die Ernährungsvakuole fehlt. Charakteristisch ist auch die frühe und sehr kräftige Entwicklung des Pigmentes [Taf. 13, Fig. 32—42].

Zieht man die Form der halberwachsenen und erwachsenen Gameten mit den gleichgroßen Schizonten in Vergleich, so fällt die etwas starre klumpige Form auf [Taf. 13, Fig. 33, 34, 38]. Auch die Chromatinstruktur erleichtert den Unterschied zwischen Schizonten und Gameten. Beim männlichen Gameten tritt eine gewisse Auflockerung des Chromatins ein [Taf. 13, Fig. 37, 38, 39, 40]; beim weiblichen Parasiten bleibt dagegen der Kern kompakt [Taf. 13, Fig. 33 bis 36]. Im allgemeinen erscheinen die Gameten etwas größer als gleichaltrige Schizonten, deren Entwicklungsdauer — wie Ruge durch genaue Zählungen ermittelte — die gleiche ist wie die der Gameten.

Wie schwierig oder unmöglich es auch ist, im jüngsten Stadium männliche und weibliche Gameten zu unterscheiden, so lassen sie sich doch in ausgewachsenem Zustande verhältnismäßig leicht herausfinden. Das Hauptgewicht muß dabei auf die mehr oder weniger intensive Färbung des Protoplasmas gelegt werden. Die weiblichen Gameten, Makrogameten, zeigen stets ein intensiv gefärbtes, fast dunkelblaues Protoplasma [Taf. 13, Fig. 33—36], während die männlichen, meist etwas kleineren Geschlechtsformen nur sehr mangelhaft blau gefärbt erscheinen [Taf. 13, Fig. 37—40]. Unter Umständen ist der Parasit überhaupt ganz ausgeblaßt, dagegen mit grobkörnigem Pigment angefüllt [Taf. 13, Fig. 40]. Beachtenswert ist weiterhin die häufig auftretende ungefärbte, weiße, helle Zone in der Nähe des Chromatin-

---

[1]) Gelegentliche Ausnahmen kommen bei Quartana vor.

korns. Sie zeigt sich beim weiblichen Gameten oft viel schärfer umgrenzt [Taf. 13, Fig. 34, 36] als beim Mikrogametozyten [Taf. 13, Fig. 38, 39].

Endlich weist auch der Bau des Kernes beim männlichen und weiblichen Gameten Verschiedenheiten auf. Vor allem ist nach Schaudinn die Auflockerung desselben beim Mikrogametozyten viel stärker und früher ausgeprägt, wie beim Makrogameten. Im Kerngerüst ist beim Makrogameten »alles feiner und kleiner«, und während der Kern beim wachsenden Mikrogametozyten gewöhnlich kugelig oder oval ist, hat er beim Makrogameten eine spindel- oder bandförmige Gestalt. Der Kern liegt beim Makrogameten meist seitlich, beim Mikrogametozyten in der Mitte.

Chininformen:

Für den Untersucher kommen endlich noch Formen in Betracht, welche von allen bisher beschriebenen sehr abweichend aussehen: Es sind dies die sog. »Chininformen«. Nach Gaben von Chinin, des spezifischen Giftes für Malariaparasiten, werden dieselben zerstört. Man erkennt alsdann im gefärbten Präparat unregelmäßige Zerfallsformen des Protoplasmas, die sowohl die jugendlichen Ringformen [Taf. 13, Fig. 43] als auch amöboide Formen [Taf. 13, Fig. 44, 46], wie auch halberwachsene Formen [Taf. 13, Fig. 45] betreffen können. Natürlich können unter der Einwirkung anderer wirksamer Medikamente (z. B. Salvarsan) ganz ähnliche Formen entstehen. Den Gameten scheint Chinin nicht schädlich zu werden, wenigstens lassen sich morphologische Anhaltspunkte dafür nicht mit Sicherheit eruieren.

β) Blut mit Borax-Methylenblau (Mansonlösung) gefärbt. [Tafel 14, Fig. 50—65.]

Frisch eingedrungene Merozoiten erscheinen mit Methylenblau gefärbt als kleine rundliche oder ovale Scheibchen, zunächst ohne besondere Differenzierung [Taf. 14, Fig. 50], um sehr bald, schon nach einigen Stunden, als kleine Ringform sichtbar zu werden. Nicht immer deutlich hebt sich ein dunkelblau gefärbtes Körperchen (der Kern) von der haarfeinen Ringzone ab, welcher gegenüber der verdickte Protoplasmastreifen liegt [Taf. 14, Fig. 51]. Die ungefärbte Zone in der Mitte ist die Ernährungsvakuole [vgl. auch Taf. 14, Fig. 52. Doppelinfektion: ein jüngerer und älterer Ring in einem Blutkörperchen mit basophiler Granulierung].

Beim Heranwachsen zu großen Ringen [Taf. 14, Fig. 53—55] werden allmählich auch die Blutkörperchen größer und zeigen infolge des durch den Parasiten aufgezehrten Hämoglobingehaltes ähnlich wie bei der Romanowskyfärbung eine gewisse Ausblassung, welche später immer deutlicher wird [Taf. 14, Fig. 56—59]. Das Pigment, das jetzt erscheint und, in den amöboiden Formen zerstreut [Taf. 14, Fig. 56, 57], in den halberwachsenen und erwachsenen Formen [Taf. 14, Fig. 58, 59] zu ein bis mehreren Klümpchen vereint sichtbar wird, ist bräunlich bis schwarz gefärbt.

Bemerkenswert ist bei den halb- oder ganz erwachsenen Parasiten die Struktur des blau gefärbten Protoplasmas, welche an eine unregelmäßige wabige Form erinnern kann. Eine Färbung des Chromatins, der Kernsubstanz, die vom übrigen Blau charakteristisch abwiche, findet nur in mäßigem Grade statt. Auch die einzelnen Merozoiten [Taf. 14, Fig. 59, 60] erscheinen nur einfarbig blau.

Die männlichen und weiblichen Gameten sind im Mansonpräparat in ihren Jugendstadien von einander nicht zu unterscheiden, dagegen wenn sie halb oder ganz erwachsen sind. Die männlichen Geschlechtsformen zeigen dann eine sehr starke grobkörnige Pigmentierung und nur sehr schwach hellblau-grünliche Färbung [Taf. 14, Fig. 62], während die Makrogameten dunkelblau und etwas weniger pigmentiert erscheinen [Taf. 14, Fig. 63, 64]. Als ziemlich charakteristisch ist auch die meist glattrandige ungefärbte Zone anzusehen, welche beim Mikrogametozyten groß [Taf. 14, Fig. 62], beim Makrogameten kleiner [Taf. 14, Fig. 64] ist.

Gameten von den halb oder ganz erwachsenen Schizonten zu differenzieren, gelingt, wenn man auf die Pigmentierung achtet. Gameten haben stets über den ganzen Parasiten zerstreutes reichliches Pigment. Bei den Schizonten ist es viel spärlicher und tritt bei den älteren Formen als Klümpchen zusammen. Auch ist die ganze Form der Gameten eine kompaktere, mehr abgerundete.

γ) Blut im ungefärbten Zustande. [Tafel 14, Fig. 33—39.]

Die Untersuchung und Differenzierung der Parasiten im ungefärbten Zustande ist deshalb schwierig, weil dieselben sich in ihrer Masse von der Umgebung, d. h. von dem Protoplasma der roten Blutkörperchen kaum abheben. Was deutlich hervortritt, ist nur das Pigment. Freilich wird letzteres erst etwa nach 15 Stunden sichtbar. So sind uns die jüngsten Parasiten wenig zugänglich, und nur der Geübtere kann die gelblichblassen rundlichen bis ovalen Körperchen als Parasiten deuten. Schwierig ist auch die Frage, in welchem Entwicklungsstadium die Formen sich befinden, und zwar deshalb, weil durch die amöboiden Bewegungen sich das Pigment dauernd verschiebt und bald größere, bald kleinere Parasiten vorzuliegen scheinen. Das Pigment ist in den jüngsten Formen nur recht spärlich vorhanden, aber auch die wenigen dunkelgelb bis braun, bis schwärzlichen Melaninkörperchen ermöglichen den Parasiten aufzufinden [Taf. 14, Fig. 33].

Bei älteren Ringformen, den halb und ganz erwachsenen Formen [Taf. 14, Fig. 34—36], vermehrt es sich dann und liegt in der blaßgelblichen Zone — eben dem Parasiten — eingebettet. Ganz erwachsene und Teilungsformen sind daran kenntlich, daß das Pigment in schwarzbraunen Klümpchen zusammenliegt [Taf. 14, Fig. 37, 38], während die Gameten sich dadurch von älteren Schizonten unterscheiden lassen, daß in dem stark aufgequollenen und abgeblaßten Blutkörperchen das Pigment nur »schwärmt«, d. h. nur molekular zittert, und nicht infolge der amöboiden Bewegung der Parasiten — wie bei den Schizonten — herumwandert. Die Makrogameten zeigen ein mehr schwarzbraunes, die Mikrogametozyten [Taf. 14, Fig. 39] ein mehr gelbbraunes Pigment.

b) **Plasmodium malariae** Marchiafava und Celli. **Quartanaparasit.** [Tafel 14.]

Quartanaparasiten von der Tertiana zu unterscheiden, ist im ganzen nicht schwierig. Es kommen uns hier die charakteristische Bandform des halberwachsenen Parasiten zu Hilfe und ebenso die von der Tertiana abweichende Eigentümlichkeit, daß die roten Blutkörperchen sich nicht vergrößern. Außerdem ist die Zahl der gebildeten Merozoiten geringer. Dagegen ist eine Diagnose, ob es sich

um Tertiana oder Quartana handelt, in den jüngsten Stadien und den Gametenstadien vielfach nicht möglich.

a) Blut nach Giemsa gefärbt. [Tafel 14, Fig. 1—32.]

Nach der Einwanderung der Merozoiten gleichen die nun sichtbaren Formen durchaus denen der Tertiana und sind nicht von ihnen zu unterscheiden [Taf. 14, Fig. 1]. [Vgl. Taf. 13, Fig. 1—4.] Die Verdickung des Protoplasmaringes auf der einen Seite des Ringes und die Ernährungsvakuole fehlen auch hier nicht. Wird der Quartanaparasit älter, so sieht man weniger häufig die großen Ringe wie bei Tertiana, doch sie kommen vor [Taf. 14, Fig. 4, 5]. Bei der Quartana ist die amöboide Bewegung meist eine sehr beschränkte, da Bilder in der grotesken bizarren Form von halberwachsenen Parasiten wie bei Tertiana kaum gesehen werden. Die größer gewordenen Ringe strecken sich vielmehr [Taf. 14, Fig. 6] und werden gewöhnlich zunächst zu dünnen »Bändern«, welche für Quartana so charakteristisch sind [Taf. 14, Fig. 7—9]. Entweder findet man sie noch aufgelockert wie in Fig. 6 oder gestreckt wie in Fig. 7 oder gebogen wie in Fig. 8 und 9.

Es tritt jetzt allmählich schwarzbraunes oder braunes bis goldgelbes Pigment auf, welches sich wie bei Tertiana in den halb bis ganz erwachsenen Formen im ganzen Parasiten zerstreut vorfindet und erst später bei der Teilung in Klümpchen sondert. Die Bänder werden nun allmählich breiter [Taf. 14, Fig. 10—17], ohne daß die Blutkörperchen ihre frühere Größe ändern. Die Bandform ist jedoch nicht ganz konstant. Neben einer wirklich ausgeprägten rechteckigen Form [Taf. 14, Fig. 17] kommen auch rundliche, aber innen kompakte vor [Taf. 14, Fig. 13], welche öfters auch dem Rande anliegen [Taf. 14, Fig. 10, Doppelinfektion, und Fig. 11].

Das Chromatin vermehrt sich ebenfalls lebhaft, allein es bleibt in größerer Menge zusammen liegen, bis etwa 20 Stunden vor dem neuen Fieberanfall die Teilung beginnt. Letztere findet regelmäßiger als bei Tertiana statt. Hat der Parasit die Größe eines roten Blutkörperchens erreicht — ungefähr nach 55—60 Stunden — so wird die Teilung lebhafter [Taf. 14, Fig. 18—22], und das Pigment beginnt sich zu sammeln [Taf. 14, Fig. 21, 22]. Da das Blutkörperchen seine normale Größe beibehalten hatte, so sind die Quartanaparasiten in diesem Reifestadium kleiner als die Tertianaparasiten. Nach dem Platzen des Blutkörperchens wachsen sie noch etwas heran, und es vollendet sich in den letzten 10 Stunden die vollkommene Teilung [Taf. 14, Fig. 23, 24].

Gewöhnlich entwickeln sich 8—12 Merozoiten [Taf. 14, Fig. 24]. Die Zahl kann in selteneren Fällen bis zu 6 herunter- und bis zu 15 heraufgehen. Golgi hatte die Teilungsform des Quartanaparasiten als »Gänseblümchenform« beschrieben, wegen der Regelmäßigkeit der Teilung. [Vgl. Taf. 14, Fig. 91]. Diese regelmäßige Form ist aber doch nicht ganz so häufig; im Gegenteil scheint öfter der unregelmäßige Typus aufzutreten, etwa in der Art, wie Fig. 24 es zeigt.

Die Gameten der Quartana verhalten sich im wesentlichen wie die der Tertiana. Sie sind in ihren Jugendstadien ebenfalls nicht leicht von den gleichaltrigen Schizonten zu unterscheiden. Später kann man sie von letzteren besser abtrennen, da die Schizonten die oben beschriebene Bandform zeigen. Im weiteren Verlauf mangelt den Gameten die Teilung des Chromatins, und die Pigmentierung nimmt zu. Da das Blutkörperchen bei

Quartana nicht vergrößert wird, so bleiben die Gameten zunächst kleiner als die der Tertiana [Taf. 14, Fig. 25, 26, 30]. Nachdem dasselbe aber geplatzt ist, wachsen sie noch heran und sind dann von Tertianagameten, trotzdem sie etwas kleiner als diese bleiben, kaum zu unterscheiden. Die männlichen Geschlechtsformen zeigen die auch bei Tertiana bekannte blasse Färbung des Protoplasmas nebst reichlichem lockerem Chromatin [Taf. 14, Fig. 25—28], während die Makrogameten dunkel gefärbtes Protoplasma und wenig dichtes Chromatin aufweisen [Taf. 14, Fig. 29—32].

β) Blut mit Borax-Methylenblau (Mansonlösung) gefärbt. [Tafel 14, Fig. 85—97.]

In ganz derselben Weise wie bei dem Tertianaparasiten treten die Quartanaparasiten bei der Mansonfärbung zunächst als blau gefärbte kleine Ringe [Taf. 14, Fig. 85, 86] in dem gelblichgrün gefärbten Blutkörperchen hervor, um dann wie oben bei der Giemsafärbung beschrieben wurde, in die Bandform überzugehen [Taf. 14, Fig. 87—90]. Bei den erwachsenen Bändern tritt schwarzbraunes Pigment auf [Taf. 14, Fig. 88—90]. Die Kernsubstanz ist färberisch oft nicht deutlich sichtbar. Das Blutkörperchen behält die ursprüngliche Größe bei. Die weiteren — erwachsenen — Stadien lassen sich im Methylenblaupräparat dadurch nachweisen, daß der Parasit nunmehr eine rundliche Form angenommen hat, die das ganze Blutkörperchen ausfüllt.

Das Pigment ist in diesen Formen in ein bis mehrere Klümpchen zusammengeballt [Taf. 14, Fig. 91], im Gegensatz zu den Gameten, die sich nur durch ihr reichliches und über den ganzen Parasiten zerstreutes Pigment auszeichnen [Taf. 14, Fig. 94]. Ist die Teilung vollendet, so entstehen 8—12 mit Mansonlösung hellblau gefärbte Merozoiten [Taf. 14, Fig. 92].

Junge Gameten im Mansonpräparat zu erkennen ist sehr schwierig, kenntlich sind sie an der fehlenden Ernährungsvakuole [Taf. 14, Fig. 93]. Im ausgewachsenen Zustande wird man auf sie durch das reichliche Pigment aufmerksam. Da die Geschlechtsformen auch nach dem Heraustreten resp. Zerfall des Blutkörperchens noch wachsen, so sind sie dann von Tertianagameten nicht zu unterscheiden. Die Makrogameten sind tiefblau gefärbt [Taf. 14, Fig. 93, 94], die Mikrogametozyten blaßblau [Taf. 14, Fig. 95 und 96]. Zuweilen nimmt das Protoplasma so wenig blaue Farbe an, daß nur das Pigment sichtbar ist [Taf. 14, Fig. 97].

γ) Blut im ungefärbten Zustande. [Tafel 14, Fig. 40—44.]

Im ungefärbten Präparate heben sich die Parasiten von dem Blutkörperchen nur schlecht ab, sind aber doch auch in ihren jüngsten Stadien ebenso gut zu sehen wie bei den Tertianaparasiten. Aufmerksam wird man auf sie, genau wie bei den Tertianaparasiten, durch das Auftreten des braunschwarzen Pigmentes [Taf. 14, Fig. 40], welches sich durch seine zitternde Molekular-Bewegung bemerkbar macht.

Bandformen [Taf. 14, Fig. 41] sind verhältnismäßig leicht an dem bandartig gelagerten Pigment zu erkennen, während die erwachsenen Formen mit den Tertiana-

formen sehr leicht verwechselt werden könnten. Nur die Kleinheit — solange sie im Blutkörperchen liegen — kann über eine Täuschung hinweghelfen.

Die Teilungsformen, Merozoiten, außerhalb der Blutkörperchen erkennt man an ihrer graugelblichen Farbe mit einem eigentümlichen Lichtbrechungsvermögen. Liegen sie vereinzelt, so sind sie überhaupt sehr schwer zu erkennen, nur wenn sie noch um das Pigment herum gruppiert sind, wird ihre Beobachtung erleichtert. Freiliegende erwachsene Makrogameten und Mikrogametozyten im ungefärbten Präparat sind kaum von Tertiana zu unterscheiden, obwohl sie etwas kleiner als diese sind.

c) **Plasmodium immaculatum** Schaudinn. **Perniciosaparasit, Tropicaparasit.**

[Tafel 13 und 14.]

Für die Diagnose ist bemerkenswert, zu wissen, daß im peripheren Blut nicht alle Stadien wie beim Tertiana- und Quartanaparasiten anzutreffen sind. Es werden gewöhnlich nur Ringbildungen vorgefunden, während erwachsene und Teilungsformen fehlen. Handelt es sich um ganz schwere Fälle, so kommen Ausnahmen vor, wobei dann vielfach eine Masseninfektion der roten Blutkörperchen zu konstatieren ist und auch Teilungsformen gefunden werden.

Ein weiterhin eigentümliches Verhalten zeigen die Gameten. Es treten an Stelle der runden »Sphären«, wie wir sie bei Tertiana und Quartana finden, langgestreckte gekrümmte Geschlechtsformen auf, die sog. Halbmonde, die ersten Formen, welche von Laveran 1880 bei Malariakranken gesehen wurden. Außerdem werden bei der Tropica ebenso wie bei der Quartana die Blutkörperchen nicht vergrößert und blassen nur sehr wenig ab.

Das Blutbild wechselt bei Tropica auch je nachdem eine Ersterkrankung oder ein Rückfall vorliegt. Im ersteren Falle findet man beim Anstieg des Fiebers — wenn überhaupt — nur »kleine Tropenringe«, im Beginn der fieberfreien Zeit und im Fieberabfall dagegen »große Tropenringe«. Bei Rückfällen werden zu gleicher Zeit beide Arten von Ringen angetroffen. Geht die fieberfreie Zeit ihrem Ende entgegen, so können auch die genannten Formen aus dem peripheren Blut ganz verschwinden, um in den Kapillaren des Gehirns, des Knochenmarks und der Milz ihre weitere Entwicklung zu vollenden. Von dort aus werden dann dem peripheren Blut wiederum jüngste Ringformen übermittelt.

α) Blut nach Giemsa gefärbt. [Tafel 13, Fig. 47—91.]

Die jüngsten Ringe zeichnen sich durch große Feinheit der Protoplasmakontur und durch besondere Kleinheit aus, die etwa nur $^1/_6$ der Größe des Blutkörperchens entspricht. [Taf. 13, Fig. 47—54.] Eine Verdickung des Protoplasmas gegenüber dem Chromatinkorn, etwa wie bei Tertianaringen, ist zu Anfang weniger häufig und tritt erst später auf [Taf. 13, Fig. 48, 49, 52]. Nicht selten sieht man am Rande des Blutkörperchens Parasiten, die wie angeklebt erscheinen [Taf. 13, Fig. 47, 53]. Sie liegen nach der Ansicht von Nocht und Maurer noch außerhalb des Blutkörperchens und

dringen erst später ein. Bei allen Ringen ist die Ernährungsvakuole deutlich ausgeprägt. Häufiger wie bei Tertiana tritt uns in den Ringen ein doppeltes, ja dreifaches Chromatinkorn entgegen, welches als Ausdruck einer vorzeitigen Teilung anzusehen ist [Taf. 13, Fig. 50, 51, 52, 54, 57, 58]. Die Kerne liegen einander alsdann gegenüber wie in Fig. 50 oder nebeneinander wie in Fig. 51 (basophile Körnung des Blutkörperchens) und 52.

Gar nicht sehr selten wird auch bei jungen Tropicaringen ein feines, chromatinfarbenes blepharoplastähnliches, rundes Körnchen bei guter Färbung gefunden, das für die Frage der »Zweikernigkeit« der Plasmodien von Interesse ist.

Weitere Eigentümlichkeiten sind die Anordnung des Chromatins in Stäbchenform [Taf. 13, Fig. 54, 58, 59, 61], die nicht ganz geschlossene Form des Ringes, so daß eine Hufeisenform entsteht [Taf. 13, Fig. 54, 55] und die Häufigkeit der mehrfachen Infektion. Es gibt doppelte, drei-, vier- und mehrfache Infektionen [Taf. 13, Fig. 47, 53, 55, 59, 60].

Bei der Annahme einer Entwicklungsdauer von 48 Stunden schreiten die Ringe bis zu etwa 24 Stunden weiter vorwärts und werden dann »große Tropenringe« genannt [Taf. 13, Fig. 55—60]. Sie sind in diesem Zustande von den mittleren Ringformen der Tertiana nicht zu unterscheiden.

Bekommt man Stadien des weiteren Wachstums — die Präparate Taf. 13, Fig. 62 bis 69, sind einem äußerst schweren Falle aus dem Institut 1905 entnommen — im peripheren Blute zu Gesicht, dann treten etwa nach 36 Stunden zunächst kleinere, dann größere unregelmäßig geformte, aber ziemlich kompakte Scheibchen mit gewisser amöboider Bewegung auf, in denen bereits Pigment sich zu kleinen Häufchen gesammelt und deren Chromatin sich wesentlich vermehrt hat [Taf. 13, Fig. 62—66]. Die Teilung der Kernsubstanz und die Bildung der jungen Merozoiten geht zuletzt sehr schnell vor sich und wickelt sich ganz nach dem Schema der Tertiana ab.

Wesentlich ist allerdings dabei, daß die Teilungsstadien etwa nur $^3/_4$ der Größe der Tertiana betragen, da die Blutkörperchen bei der Tropica sich nicht vergrößern [Taf. 13, Fig. 67—68]. Die Zahl der Merozoiten ist unregelmäßig und schwankt von 8—25. In unserem Falle sind es 12 [Taf. 13, Fig. 69].

Besonders gut charakterisiert sind bei Tropica die Geschlechtsformen. Sie treten aber nur auf, wenn der Patient schon mehrere Anfälle erlitten hat und sind häufig bei Rückfällen. In den allerjüngsten Stadien sind sie, wie auch bei Tertiana, von den Schizonten schwer zu unterscheiden. Wir glauben, wie auch andere, in den kleinsten Formen [Taf. 13, Fig. 70], bei denen nur ein kleinstes Protoplasmaklümpchen nebst einem Körnchen Chromatin aneinander liegt, die jüngsten Gameten erkennen zu sollen. Etwas später, wenn die Ringform vorhanden ist, nimmt Ruge Gameten an, sobald das Chromatinkorn im Innern des Ringes liegt [Taf. 13, Fig. 71—73]. Im späteren halberwachsenen Stadium, mögen die Parasiten noch im Blutkörperchen liegen oder auch schon frei geworden sein, ist die Geschlechtsform an ihrer starren, unbeweglichen Gestalt zu erkennen. Bald sind es rundliche, bald gestreckte, bald hufeisenförmige, bald gebogene Formen [Taf. 13, Fig. 74—79]. Sie besitzen gegenüber den Schizonten keine Nahrungsvakuole, zeigen fast gar keine amöboide Bewegung und haben reichlicher entwickeltes Pigment [Taf. 13, Fig. 74].

Sehr charakteristisch ist auch die eigentümliche Färbung, die besonders bei etwas Alkalizusatz zur Farbe deutlicher wird. Die Parasiten sind von einem roten dicken Saum umgeben, welcher durch das Stroma der roten Blutkörperchen gebildet wird, nachdem das Hämoglobin aufgezehrt ist. Dieses Phänomen tritt sowohl bei jungen Gameten [Taf. 13, Fig. 75, 83], als auch bei älteren auf [Taf. 13, Fig. 76, 77, 78, 84, 87], wobei vielfach noch, außer der eben beschriebenen sog. »Kapsel«, ein Rest vom Blutkörperchen am Parasiten haften bleibt [Taf. 13, Fig. 75, 76, 77, 78, 87], selbst wenn der Gamet die Größe des Blutkörperchens längst überschritten hat.

Leicht lassen sich im Giemsapräparat männliche und weibliche Gameten unterscheiden, wenn sie erwachsen sind. Die Makrogameten [Taf. 13, Fig. 70—80] treten hervor durch ein dunkelblaues Protoplasma, das bei den älteren Formen an den Polen intensiver gefärbt ist. In der Mitte des Parasiten oder gelegentlich auch exzentrisch liegt das Chromatin als dunkelrote aufgelockerte körnige Masse, umgeben von einem Kranz schwarzbraunen Pigmentes [Taf. 13, Fig. 75—80].

Wesentlich blasser nehmen sich die Mikrogametozyten [Taf. 13, Fig. 81—87] aus. Sie sind auch plumper und gestreckter. Das Chromatin ist bei ihnen körnig oder stäbchenartig in großer Menge über einen erheblichen Teil des Parasiten verteilt [Taf. 13, Fig. 84—87], während das braunschwarze Pigment ebenfalls unregelmäßig über den Parasiten verstreut ist [Taf. 13, Fig. 84—87]. Junge männliche [Taf. 13, Fig. 81, 82] von jungen weiblichen Gameten zu unterscheiden, dürfte auch im gefärbten Präparat nicht leicht sein.

Perniciosafleckung.

Ähnlich wie wir bei der Tertiana in den Blutkörperchen eine eigentümliche Zeichnung — die Schüffnersche Tüpfelung — sahen, so treten auch in den infizierten Blutkörperchen der Tropica sehr häufig Veränderungen auf, die als Maurersche Perniciosafleckung bezeichnet werden. Maurer fand, daß mittels seiner Färbung die charakteristische Fleckung [Taf. 13, 88—91] in allen mit Parasiten besetzten Erythrozyten auftritt, mit Ausnahme derjenigen, die Gameten enthalten, und zwar findet man desto mehr Flecke, je weiter der Parasit heranwächst. Auch diese Veränderung beruht auf einer Schädigung des Stromas durch die Parasiten.

β) Blut mit Borax-Methylenblau (Mansonlösung) gefärbt. [Tafel 14, Fig. 66—84.]

Bei Anwendung der Mansonfärbung lassen sich die jüngsten Formen der Schizogonie, ebenso wie es mittels der Giemsalösung der Fall war, an den fadendünnen Ringformen erkennen [Taf. 14, Fig. 66, 67, 68], wobei der Kern allerdings nicht immer deutlich hervortritt. Junge Parasiten, die noch nicht in das Blutkörperchen eingedrungen sind, zeigen sich in der Gestalt eines blauen dünnen Striches an der Peripherie des Blutkörperchens [Taf. 14, Fig. 67]. Beim weiteren Heranwachsen der Ringe zu »großen Tropenringen« nimmt die eine Hälfte des Ringes dickere Formen an, so daß nunmehr die größte Ähnlichkeit mit mittleren Tertianaringen besteht [Taf. 14, Fig. 69—71]. Beide sind in diesem Stadium mittels Mansonfärbung nicht auseinander zu halten.

Sollten Formen der weiteren Entwicklung, die allerdings, wie oben erwähnt, nur bei sehr schweren Fällen im peripheren Blut auftreten, zu finden sein, so liegt bei diesen die Gefahr vor, sie mit halberwachsenen Formen der Quartana zu verwechseln. Es sind kompakte, rundlich unregelmäßige blaue Scheiben mit gehäuftem Pigment [Taf. 14, Fig. 72—74], die gewöhnlich nur etwas kleiner sind als die Quartanaparasiten. Allerdings zeigen letztere auch zerstreutes Pigment. Sobald sich in den letzten 12 Stunden der Entwicklung die Kernsubstanz endgültig geteilt hat, entstehen die im Gegensatz zur Quartana und Tropica kleineren Teilungsformen, die in unserm Präparat [Taf. 14, Fig. 76] etwa 13 Merozoiten entsprechen. Nach dem Zerfall der Blutkörperchen erscheinen auch die herausgetretenen Merozoiten viel kleiner als die entsprechenden bei Tertiana und Tropica [Taf. 14, Fig. 77].

Die Gametenformen der Tropica sind auch im Mansonpräparat leicht zu erkennen und können besonders in den älteren Stadien mit andern Formen nicht verwechselt werden [Taf. 14, Fig. 78—84]. Man ist auch in der Lage, männliche und weibliche Geschlechtsformen voneinander zu unterscheiden. Hier kommt es aber weniger auf die Färbung des Protoplasmas an, obwohl sich die Makrogameten etwas dunkler färben wie die Mikrogametozyten, als vielmehr auf die Anordnung des Pigmentes. Bei den letzteren findet es sich über den ganzen Parasiten oder wenigstens über den größten Teil zerstreut [Taf. 14, Fig. 78—81], während bei den Makrogameten es in Klümpchen oder in Kranzform in der Mitte des Halbmondes lagert [Taf. 14, Fig. 82—84].

γ) Blut im ungefärbten Zustande. [Tafel 14, Fig. 45—49.)

Bei der verhältnismäßig geringen Anzahl infizierter Blutkörperchen im Beginn des Fiebers ist es recht schwierig, Parasiten aufzufinden, noch dazu wenn sie in ihrem ganz jugendlichen Stadien noch kein Pigment haben. Die kleinen farblosen Fleckchen auf den Blutkörperchen sind dann nur aus ihrer amöboiden Bewegung zu diagnostizieren was wohl nur dem Geübten möglich ist.

Im weiteren Verlauf der Entwicklung tritt eine Spur Pigment auf [Taf. 14, Fig. 45], wodurch die Scheibenform des Parasiten in seiner Lage deutlicher wird. Während bei Tertianaparasiten das Blutkörperchen nunmehr anfängt aufzuquellen und bei der Quartana keine Veränderung zu beobachten ist, tritt bei der Tropica manchmal scheinbar eine leichte Schrumpfung der Blutkörperchen ein, die sich dadurch kenntlich macht, daß es aussieht, als ob das Blutkörperchen einen leichten Riß oder eine Einkerbung bekommen hätte. Diese Blutkörperchen selbst nehmen eine etwas dunklere Färbung an und sind von italienischer Seite früher schon als »Messingkörperchen« beschrieben worden.

Die an sich so selten im peripheren Blut auftretenden älteren Formen und die Teilung wird man nicht häufig in die Lage kommen, ungefärbt diagnostizieren zu müssen, es dürfte auch sehr schwierig sein, die einzelnen Phasen, ausgenommen vielleicht die Teilung, richtig zu deuten. Dagegen wird sich die Gelegenheit häufiger finden, bei Rezidiven der Tropica Gameten anzutreffen. Sie sind auch im ungefärbten Präparat leicht an der gestreckten oder gebogenen Form zu erkennen. Die Makrogameten zeigen ein äußerst fein granuliertes Protoplasma und das Pigment in der Mitte des

Übersicht der Hauptunterschiede der drei verschiedenen Malariaparasiten.

	Plasmodium vivax Tertianaparasit	Plasmodium malariae Quartanaparasit	Plasmodium immaculatum Tropicaparasit
Auftreten des Parasiten.	Im peripheren Blut alle Stadien der Schizogonie vorkommend.	Im peripheren Blut alle Stadien der Schizogonie vorkommend.	Im peripheren Blut nur Ringformen. Ausnahmsweise in sehr schweren Fällen auch erwachsene und Teilungsformen im peripheren Blut. Weiterentwicklung in den Kapillaren des Gehirns, der Leber, der Milz.
Entwicklungsdauer.	48 Stunden.	72 Stunden.	24—48 Stunden.
Schizonten: Jüngste Formen.	Ringformen von $1/3$ Größe des Blutkörperchens, ohne Pigment. Lebhafte amöboide Bewegung.	Wie bei Tertiana.	Ringformen, haarfein von $1/6$–$1/4$ Größe des Blutkörperchens. Sehr lebhaft beweglich. Noch ohne Pigment.
Schizonten: Halberwachsene Formen.	Große Ringe mit Pigment. Später unregelmäßige Scheibenform in bizarrer amöboider Bewegung. Pigment zerstreut. Vermehrung des Chromatins.	Große Ringe wie bei Tertiana. Geringe amöboide Bewegung. Später schmalere oder breitere Bänder. Pigment reichlich.	Größere Ringformen genau wie mittlere Tertianaringe. Pigment spärlich. Später läßt die Bewegung nach.
Schizonten: Ganz erwachsene Formen.	Amöboide Bewegung hört auf. Große unregelmäßige Scheibenform mit vielfacher Teilung des Chromatins. Pigment sammelt sich in 1 bis mehreren Häufchen. Die Parasiten erreichen die Größe von $1\frac{1}{2}$ normalen Blutkörperchen.	Ähnlich wie bei Tertiana. Formen sind mehr rundlicher und erreichen nur normale Blutkörperchengröße. Bewegung sistiert.	Nicht im peripheren Blut. Wenn aber ausnahmsweise in schweren Fällen vorhanden, dann ähnlich wie bei Quartana. Aber nur $2/3$ so groß.
Schizonten: Teilungsformen.	15—25 Merozoiten, ziemlich unregelmäßige Teilung, Morulaform.	Teilung regelmäßiger als bei Tertiana. Gewöhnlich 8 Merozoiten, seltener bis 12. Häufiger »Gänseblümchenform«.	Nicht im peripheren Blut. Wenn aber ausnahmsweise in schweren Fällen vorhanden, dann 8—25 Merozoiten, die aber bedeutend kleiner als bei Quartana und Tertiana sind. Teilungsformen unregelmäßig.
Gameten im erwachsenen Zustande.	Größer als ein Blutkörperchen, unregelmäßige Scheibenform. Pigment braun, feinkörnig, sehr lebhaft tanzend, zerstreut.	Nur so groß wie ein Blutkörperchen, unregelmäßige Scheibenform, Pigment schwarzbraun, beweglich, zerstreut, vielleicht etwas gröber gekörnt als bei Tertiana.	»Halbmonde«, gestreckt oder gekrümmt. Über Blutkörperchengröße. Pigment lebhaft tanzend, bei ♂ sehr zerstreut, bei ♀ kranzförmig in der Mitte.
Verhalten der infizierten Blutkörperchen.	Nach 24 Stunden stark vergrößert und oft Schüffnersche Tüpfelung sichtbar. Je älter, desto mehr abgeblaßt.	Unverändert in der Größe. Keine Tüpfelung.	Im ungefärbten Präparat bräunliche Verfärbung und zuweilen scheinbar geschrumpft. Im gefärbten Giemsapräparat abgeblaßt. Maurersche Perniciosaflekkung, häufig aber nicht in den Blutkörperchen, welche mit Gameten infiziert sind.

Parasiten, während bei den Mikrogametozyten das Protoplasma hyalin ist und das Pigment über den Körper des Halbmondes zerstreut liegt.

Wir geben als Zusammenfassung in Tabelle S. 163 eine Übersicht der Hauptunterschiede der drei Arten der Malariaparasiten, wie sie für die Diagnose im ungefärbten und gefärbten Präparat in Betracht kommen.

Die Veränderung des Blutbildes bei Malaria.

Wie aus dem Vorausgehenden ersichtlich, bringen die Malariaparasiten an den roten Blutkörperchen Veränderungen hervor, die in der Hauptsache darin bestehen, daß das Hämoglobin allmählich aufgezehrt wird, sie also abblassen (Tertiana), daß sie vergrößert werden (Tertiana), daß unter dem Einfluß des Parasiten eigenartige Fleckungen (Schüffnersche Tüpfelung bei Tertiana, Maurersche Perniciosafleckung bei Tropica) hervortreten.

Von anderen Veränderungen findet sich in den roten Blutkörperchen die sog. basophile Körnung (Näheres siehe bei der Besprechung des normalen und pathologischen Blutbildes S. 144), welche sowohl mittels der Romanowsky-Giemsa-Färbung [Taf. 12, Fig. 14, 15, 16] als auch noch besser mittels der Mansonfärbung [Taf. 12, Fig. 63, 64] leicht erkannt werden kann.

Wenn auch diese Erscheinung nicht spezifisch für Malaria ist, da bei andern Krankheiten und auch bei andern Noxen, z. B. bei Bleivergiftung, basophile Körnung auftritt, so hat doch der Befund bei Verdacht auf Malaria und fehlendem Parasitenbefund immerhin für das Bestehen einer chronischen oder kurz vorhergegangenen Malaria in diagnostischer Hinsicht eine gewisse Wichtigkeit.

Nicht selten sind auch von Parasiten befallene rote Blutkörperchen mit basophiler Körnung behaftet [Taf. 13, Fig. 51]. Auch Erythrozyten mit »Kernkugeln« werden nicht selten gefunden.

Die gleiche Bedeutung hat die bei Malaria häufig beobachtete Metachromasie oder Polychromatophilie der Erythrozyten [Taf. 12, Fig. 19, 20].

Die Menge des Hämoglobins ist auch bei Malaria meist herabgesetzt.

An den weißen Blutkörperchen sind färberisch keine morphologischen Abweichungen nachzuweisen, es sei denn, daß bei vereinzelten Leukozyten auch im peripheren Blut Phagozytose von Pigment gesehen wird, welche sich in den inneren Organen (Milz) abzuspielen pflegt; besonders in großen Mononucleären ist danach zu suchen.

Dagegen tritt bei bestehender Malaria sowohl als auch häufig noch einige Zeit nach Ablauf dieser eine Verschiebung des Blutbildes bei den weißen Blutkörperchen zutage, wie es auch andern Protozoenkrankheiten eigentümlich ist, nämlich:

Im wesentlichen eine relative Vermehrung großer mononucleärer Leukozyten, die bis zu 10, 30, ja in einzelnen Fällen bis zu 50% (Nocht) der Gesamtleukozytenzahl zunehmen können.

Die Gesamtzahl der Leukozyten ist häufig etwas vermindert.

Bei sehr schweren Fällen von Malaria treten natürlich die auch anderen schweren Anämien eigentümlichen Veränderungen (Normoblasten, Megaloblasten, Riesenformen und Halbmondkörper, Poikilozyten, Mikrozyten) auf.

Außer Myelozyten, welche in schweren Fällen anzutreffen sind, finden sich auch vielfach große einkernige Leukozyten mit reichlicher neutrophiler Granulation.

B. Die Malariaparasiten in der Mücke. [Tafel 16, 21, 22.]

Mit der Heranreifung der Makrogameten und der Mikrogametozyten im menschlichen Blut und dem Austritt der Gameten aus den roten Blutkörperchen ist der ungeschlechtliche Entwicklungsgang im Menschen beendet.

Es sind nun zwei Möglichkeiten vorhanden: Entweder tritt jetzt der Fall ein, daß ein Anopheles den malariakranken Menschen sticht und sein Blut und damit auch die im Blut vorhandenen Parasiten aufsaugt, oder die Parasiten gelangen nicht in eine Stechmücke und verbleiben im Blut.

Während natürlich unabhängig hiervon die neu entstandenen ungeschlechtlichen Merozoiten wieder in neue rote Blutkörperchen einwandern und immer mehr davon zerstören, bis entweder durch eine geeignete Therapie der Vernichtung Einhalt getan wird oder der Kranke stirbt oder die Schizonten ev. von selbst absterben, gehen die männlichen Gameten allmählich im Menschen zugrunde. Dagegen nimmt man nach Schaudinn an, daß die Makrogameten jedenfalls viele Monate, ja vielleicht jahrelang im Organblut zu leben vermögen, um entweder dann erst abzusterben oder durch Parthenogenesis sich wieder in Merozoiten umzuwandeln und so Rezidive auszulösen.

Ist die Gelegenheit vorhanden, daß ein Anophelesweibchen — Mückenmännchen verschmähen Blutnahrung — das Blut des Malariakranken, in welchem Mikrogametozyten, Makrogameten und Schizonten enthalten sind, aufsaugt, so gehen die Schizonten sehr bald zugrunde und werden verdaut. Nur die Geschlechtsformen bleiben am Leben.

Die geschlechtliche Entwicklung der Tertiana, Quartana und Tropicaparasiten, ebenso wie die Entwicklung von Proteosoma [Plasmodium praecox] im Magen der Stechmücken bis zur Bildung der Ookineten, Cysten und Sichelkeime ist, von kleinen Abweichungen abgesehen, die gleiche.

Sie wurde, wie eingangs erwähnt, in genialer Weise zuerst von Ronald Roß experimentell mit Proteosoma an Culex pipiens durchgeführt und mit den Formen der menschlichen Malaria bei Anopheles von Grassi, Bignami und Bastianelli klargelegt.

Die genaueren Vorgänge beim Tertianaparasiten im Anophelesmagen sind besonders von Schaudinn, bei Proteosoma im Culex- und Stegomyiamagen von R. O. Neumann studiert worden.

Die Kopulation der männlichen und weiblichen Gameten.

Will man die Entstehung der Mikrogameten aus den Mikrogametozyten beobachten und die nachherige Kopulation mit dem Makrogameten verfolgen, so eignet sich das un-

Schizogonie

Endogener Entwicklungsgang im Menschen

Exogener Entwicklungsgang in der Mücke

Textfig. 79. Entwicklungskreislauf der Malaria. (Plasmodium vivax) Orig.

gefärbte Präparat am besten. Zur Kontrolle empfiehlt es sich aber auch außerdem, mit dem Mageninhalt der Mücke kurz nach dem Saugen gefärbte Präparate anzufertigen, welche vor der Färbung mit Giemsalösung zweckmäßig mit Osmiumsäure fixiert wurden, um das »Geißeln« der Mikrogameten und das Eindringen derselben in den Makrogameten festzuhalten. Bei Präparaten, die in der Zeit zwischen 24 und 48 Stunden aus dem Mageninhalt der Mücke angefertigt werden, können alsdann halb und ganz fertig gebildete Ookineten beobachtet werden.

Das von der Mücke am malariakranken Menschen oder am malariakranken Vogel gesogene Blut erliegt im Magen einem Eindickungsvorgang, wobei die Blutelemente aufgelöst werden. Bei den kernhaltigen Vogelblutkörperchen beginnt alsbald der Zerfall

des Protoplasmas, nur die Kerne bleiben länger intakt. Menschliche Blutkörperchen lösen sich ebenfalls nach sehr kurzer Zeit auf und die darin eingeschlossenen Parasitenstadien fallen demselben Schicksal anheim bis auf die Makrogameten und Mikrogametozyten.

Am Ende des dritten Tages kann man gewöhnlich nur noch Spuren von Blut im Mückenmagen antreffen, doch treten hierbei sofort Unterschiede auf, wenn die Temperatur, in der die Mücken gehalten werden, wechselt. Je kälter sie ist, desto langsamer geht die Verdauung vor sich. Bei 30° kann schon nach 36 Stunden alles Blut verdaut sein.

Die Vereinigung der Mikrogameten mit den Makrogameten spielt sich nun folgendermaßen ab: Makrogameten und Mikrogametozyten erscheinen im ungefärbten Präparat sehr deutlich als runde[1]) stark pigmentierte reflektierende Körper mit mehr oder weniger starker Beweglichkeit. Am Makrogameten beobachtet man zunächst nichts Auffälliges; dagegen gehen im Mikrogametozyten lebhafte Umänderungen im Innern vor sich.

Mittels der Giemsafärbung erhält man im gefärbten und mit Osmiumsäure fixierten Präparat darüber Aufschluß. Es haben sich eine Anzahl Kerne, bis zu 8 gebildet [Taf. 16, Fig. 50 und auch Fig. 39, 40 von Proteosoma[2])], worauf die Auflösung der Mikrogametozyten und die Ausschwärmung der Mikrogameten vor sich geht. Das Protoplasma wird bis auf kleinste Reste aus dem Parasiten vollständig ausgestoßen. Im gegebenen Moment treten ein, zwei und mehr geißelartige Körper (die Mikrogameten) aus dem Parasiten hervor und lenken durch eifriges Schlagen und Hinundherpendeln die Aufmerksamkeit auf sich [Taf. 16, Fig. 44 u. 45].

Der Parasit selbst ist dabei noch in zitternder Bewegung, und in dem Parasitenrest, dem »Restkörper« sieht man dann das Pigment oft besonders lebhaft tanzen. Dann verschwindet er. Im gefärbten Präparat konnte — wenigstens bei Proteosoma — nachgewiesen werden, daß unter scheinbarer Auflockerung des ganzen Parasiten sich das gesamte Chromatin zu Mikrogameten umbildet und sich dieselben alsdann quasi abrollen [Taf. 16, Fig. 42, 43]. Nur das Pigment [Taf. 16, Fig. 42, 43] oder auch noch ein wenig Protoplasma [Taf. 16, Fig. 46, 47] bleiben als Restkörper zurück. Nach der Entwicklung aus dem Mikrogametozyten pendeln die Mikrogameten noch eine Zeit lang um den Restkörper herum [Taf. 16, Fig. 46, 47 bei Proteosoma und Fig. 51, 52, 53 bei Plasmodium vivax], bis sie sich vollständig von letzterem entfernen.

Bei Proteosoma wurden im gefärbten Präparat Mikrogameten gesehen, die nicht aus einem einheitlichen dünnen Faden bestanden, sondern ein dickeres und dünneres Ende aufwiesen und etwa in der Mitte des Fadens mit einer knopfartigen Anschwellung versehen waren [Taf. 16, Fig. 48, 49]. Auch eine Spaltung (»Teilung?«) wurde beobachtet [Taf. 16, Fig. 49].

Alle im Blut vorhandenen Mikrogametozyten scheinen übrigens nicht »Geißeln« auszusenden. Roß fand bei der Tropica etwa 60%, R. O. Neumann bei Proteosoma nur ca. 10%. Das Hervortreten der Mikrogameten spielt sich im wesentlichen bei 27° in der Zeit von ½—1 Stunde nach dem Saugakt im Mückenblut ab. Ausnahmsweise beobachtet

[1]) Die Abrundung der Gametozyten beginnt, nachdem sie in den Mückenmagen aufgenommen wurden.

[2]) Die folgenden Figuren [Taf. 16, Fig. 42—49, 55, 56, 57—61, 67] sind der Proteosomaentwicklung entnommen, zeigen aber gegenüber entsprechenden Stadien der menschlichen Malaria keine prinzipiellen Unterschiede.

man das Ausschwärmen unter Umständen schon nach 10 Minuten, gelegentlich verspätet sich der Vorgang bis zu 10 Stunden.

Das Hinundherpendeln der Mikrogameten dauert für gewöhnlich $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Stunden, und zwar erfolgt es in rhythmischen Bewegungen von ca. 15 Sek. Dauer und 8 Sek. Ruhepause. Allmählich werden die Ruhepausen immer länger, die Bewegungszeit immer kürzer, bis die Bewegung endlich ganz aufhört. Diese Zeit genügt aber für die Mikrogameten, ihrem Bestimmungsort zugeführt zu werden. Sie werden offenbar von den Makrogameten, deren rollende Bewegung um diese Zeit eine besonders lebhafte ist, angelockt, schlängeln dann um diese herum [Taf. 16, Fig. 54], bis plötzlich ein Mikrogamet in dem Makrogameten zu verschwinden scheint [Taf. 16, Fig. 54, 55]. An der Stelle des Makrogameten, an welche der Mikrogamet hingelangt, wölbt sich das Protoplasma ein wenig vor [Taf. 16, Fig. 55, 56] (Befruchtungshügel).

Die übrigen Mikrogameten, denen nunmehr ein Eindringen in den weiblichen Parasiten verschlossen ist, sind dem Verfall preisgegeben. Man sieht sie noch eine kurze Zeit sich bewegen, worauf sie in körnigen Zerfall geraten. Gelegentlich agglomerieren solche Fäden, ehe sie sich auflösen.

Die Bildung der Ookineten.

Nachdem die Befruchtung des Makrogameten durch einen Mikrogameten stattgefunden hat, hört seine Bewegung vollständig auf.

Schaudinn, welcher in frischen Präparaten bei Malaria diesen Vorgang ebenfalls genau beobachten konnte, sah beim Eintreten des Mikrogameten in den Makrogameten in letzterem eine »wilde« Plasmaströmung, wobei das Pigment wirbelartig herumgeworfen wurde. Nach 10 Minuten trat Ruhe ein, der Kern des Makrogameten rückte in die Mitte und ihm setzte sich als »stärker lichtbrechende Kalotte« der Kern des Mikrogameten auf, mit dem er vollständig verschmolz.

Man findet im gefärbten Präparat in diesem Stadium Organismen von der normalen Größe des Makrogameten, welche im dunkel gefärbten Protoplasma reichlich Chromatin erkennen lassen (der verschmolzene Mikrogametozyt).

Bei der weiteren Eindickung des in den Magen aufgenommenen Blutes gehen die nicht befruchteten Makrogameten zugrunde und nur die befruchteten bleiben am Leben. Es sind rundliche Gebilde mit stark reflektierendem Pigment, welches vielfach sehr grobkörnig auftritt.

Im weiteren Verlaufe, d. h. etwa 10 Stunden nach dem Saugakt, haben sich die Formen etwas geändert. Sie werden etwas ovaler [Taf. 16, Fig. 57] und eine an einer Seite etwas vorgezogene Stelle verlängert sich und krümmt sich [Taf. 16, Fig. 58], woraus allmählich die »Retortenform« [Taf. 16, Fig. 59, 60, 61] entsteht. Nach etwa 26—30 Stunden zeigen sich im Magen der Mücke die meisten Ookineten. Ihre Gestalt geht nunmehr aus der Retortenform in die sog. »Würmchenform«, wie sie Koch nannte, über [Taf. 16, Fig. 62—66], um endlich eine mehr gestreckte Lage einzunehmen [Taf. 16, Fig. 67—69].

Mit der Giemsafärbung erkennt man ganz ähnlich wie bei Halteridium oder auch bei den Gametenformen der Tropica in der Mitte liegendes [Taf. 16, Fig. 61—63] oder aber zerstreut liegendes [Taf. 16, Fig. 64, 68], hochrot bis dunkelrotviolettes Chromatin

und reichliches grobkörniges, gelbbraunes bis schwarzbraunes Pigment. Es mag hier erwähnt sein, daß Formen mit hellerem und dunklem Protoplasma vorkommen. Die Ookineten dringen alsdann, sich wurmförmig bewegend, in die Magenwandung vor.

Die Cystenentwicklung im Magen der Stechmücke und die Bildung der Sporozoiten.

Der Vorgang des Eindringens in die Magenwandung fällt in die Zeit von 26—40 Std. nach dem Saugakt. Jedoch trifft man auch noch Ookineten in seltenen Fällen nach 60 bis 70 Stunden an. Diejenigen, welche nicht in die Magenwandungen vorzudringen vermögen, gehen nunmehr wie alle andern Parasitenstadien zugrunde, und wenn man nach noch späterer Zeit den Mageninhalt einer Stechmücke untersucht, so erinnert nichts mehr an das Vorhandensein einer so großen Anzahl Parasiten.

Wie die Einwanderung der Ookineten in Wirklichkeit vor sich geht, ist unsers Erachtens nach noch nicht mit voller Sicherheit klargestellt. Schaudinn nimmt an, daß der Parasit wirklich in die Epithelzelle eindringt, doch konnten wir diese Beobachtungen nicht bestätigen, vielmehr scheint uns mit Lühe die Annahme richtig, daß ein Durchtritt zwischen den Epithelzellen erfolgt. Offenbar bleiben die Ookineten auch hier nicht lange Zeit sitzen, sondern wandern sehr schnell in die Tunica elastico-muscularis vor, denn man trifft nur sehr selten Parasiten in der Epithelschicht an. Dort rundet sich der Parasit ab und drängt die elastische Magenwand kugelig vor. Eine wirkliche Encystierung nach Art der Coccidien scheint nicht stattzufinden, doch sind auch hierüber die Ansichten noch geteilt.

Das jüngste neue Gebilde, was uns zuerst am 2. bis 3. Tage nach dem Saugakt am Magen entgegentritt, die junge »Cyste«, ist ein kleines lichtbrechendes Bläschen, das sich nicht besonders von den ebenfalls hellen Epithelzellen abhebt und leichter nur durch sein Pigment erkannt werden kann. Seine Größe beträgt zu Anfang 24—30 μ und ist bei 60facher Vergrößerung gut erkennbar.

Bei 600facher Vergrößerung heben sich die runden oder rundovalen Cysten besser von der Umgebung ab [Taf. 21, Fig. 2 *b, c, d*]. Je nach dem Alter ist auch das Pigment mehr oder weniger reichlich vertreten. Da in der Tunica elastico-muscularis lange und quer gestreifte Muskelfasern vorhanden sind, so kommen die Cysten unter dieselben, aber über die Epithelschicht zu liegen [Taf. 21, Fig. 8]. Einzelne Fasern der Muskelschicht, unter denen die Cysten liegen, und mit ihr die elastische Schicht müssen sich beim weiteren Heranwachsen der Cysten erheblich ausdehnen, so daß nunmehr halbkugelige resp. kugelige Vorwölbungen über die Magenoberfläche entstehen [Taf. 21, Fig. 3 *c, e*]. Die Cysten hängen oder kleben also nie außen an der Oberfläche, sondern sind stets durch die elastische Schichte festgehalten.

Die Menge derselben hängt von der Anzahl der eingewanderten Ookineten ab. Gewöhnlich pflegen sich 30—40 Cysten zu entwickeln [Taf. 21, Fig. 1], wir zählten jedoch auch schon mehr als 400. Sie pflegen in der Mehrzahl auf dem hinteren Drittel des Magens zu sitzen, aller Wahrscheinlichkeit nach, weil das Blut während der Eindickung dorthin zurückweicht und die darin vorhandenen Ookineten in die nächste Umgebung auswandern. Die Stechmücke selbst scheint nicht darunter zu leiden, obwohl

bei einer so großen Zahl Cysten die normalen Verhältnisse am Magen ganz erhebliche Veränderungen erleiden.

Die Cysten wachsen nun schnell heran; nach abermals 24 Stunden, also am 3.—4. Tage, sind sie bereits etwa viermal so groß und heben sich nun auch durch ihre gelblichere Farbe und das starke Lichtbrechungsvermögen besser von der Umgebung ab. An Stelle des Pigments, welches jetzt mehr hervortritt, stellt sich eine gröbere Granulierung ein, welche mit einer Kernvermehrung im Innern der Cyste wahrscheinlich parallel geht.

Je älter die Cyste wird, desto krümeliger wird ihr äußeres Aussehen, bis sich nach 6—7 Tagen auf der gesamten Oberfläche nach einer vorherigen feinsten Punktierung eine zarte Strichelung zeigt, die immer deutlicher hervortritt [Taf. 21, Fig. 3 *c* u. *d*]. Die Strichelung entspricht der Bildung und dem Heranwachsen der Sichelkeime.

Nach Aufhellung der Cysten durch Kanadabalsam entdeckt man bei den älteren, je nach der Einstellung des Mikroskopes, viele hellere oder dunklere kompaktere Stellen, Protoplasmahäufchen, welche die sog. »Restkörper« darstellen [Taf. 21, Fig. 3*d* und Fig. 4*f*]. An ihnen sitzen im Endstadium der Entwicklung der Cyste die Sporozoiten oder Sichelkeime in dichten rosettenartigen Bündeln.

Einen genaueren Einblick in diese etwas komplizierten Entstehungsverhältnisse der Sporozoiten gewährt die Methode des Fixierens, Härtens, Schneidens und Färbens des infizierten Mückenmagens. Hier [Taf. 22, Fig. 1—4] ist zunächst sehr klar und deutlich zu sehen, daß die Cyste über dem Magenepithel sitzt und die Magenmuskulatur resp. die Tunica elastico-muscularis darüber hinwegläuft. Je nach dem Kontraktionszustande des Magens können dann die Cysten scheinbar in der Magenwand eingelagert sein [Taf. 22, Fig. 3] oder ihr aufsitzen (Fig. 2), wobei unter Umständen die Cyste ein gestieltes Aussehen erlangen kann (Fig. 1 u. 4). Bei der einfachen Hämatoxylinfärbung der Paraffinschnitte bleibt das Magenepithel fast farblos, während sich die Kerne desselben und der Inhalt der Cysten blau bis violett färben [Taf. 22, Fig. 1 *a*, *b* u. *d*]. In den jüngsten 2—3tägigen Cysten findet sich eine dichte körnige blau gefärbte Masse, welche dem krümeligen äußeren Aussehen der kleinen Cysten entspricht.

Charakteristische Teilungsvorgänge sind in diesem Stadium noch nicht zu sehen [Taf. 22, Fig. 1]. Nach ca. 2 Tagen erscheint das gefärbte Präparat heller, und aus der gekörnten Masse haben sich eine ganze Reihe unregelmäßig geformter Ballen gesondert, welche eine mehr distinkte Körnelung aufweisen [Taf. 22, Fig. 2 *d*]. Lühe läßt die Entwicklung bis hierher so vor sich gehen, daß aus dem ursprünglichen Kern des Ookineten durch direkte öftere Teilung zahlreiche Tochterkerne entstehen unter gleichzeitiger Abnahme der Größe. Jeder Tochterkern umgibt sich mit einer Zone verdichteten Protoplasmas, so daß es den Anschein hat, als wären nunmehr eine Anzahl einzelner Zellen vorhanden, »ähnlich wie der Sporont der Coccidien in die Sporoblasten zerfällt«. Diese »Zellen« entsprächen den unregelmäßig geformten Ballen. Grassi bezeichnet sie als »Sporoblastoiden«.[1])

Die im Innern der Sporoblastoiden liegenden Kerne teilen sich nun fortgesetzt weiter und rücken allmählich an die Oberfläche derselben, wo sie sich wiederum mit

[1]) Die Annahme von der Bildung von »Tochtercysten« in den Oocysten ist nach den bisherigen Befunden unhaltbar.

einem hyalinen Protoplasmamantel umgeben [Taf. 22, Fig. 3 *d*]. Alsdann wachsen sie mehr in die Länge aus und nehmen die Gestalt von Zacken oder Spitzchen an [Taf. 22, Fig. 4]. Die früheren Protoplasmamassen reduzieren sich mehr und mehr, die ganze Cyste wird noch durchsichtiger, bis endlich die sog. »Restkörper« als kleine dicke Knäuel — die oben erwähnten dunkleren kompakteren Stellen — zurückbleiben [Taf. 22, Fig. 5]. Unterdessen konnten sich die Zacken und Spitzchen weiter in die Länge erstrecken (Fig. 5), bis sie endlich als fertig ausgebildete Sporozoiten die ganze Oocyste ausfüllen [Taf. 22, Fig. 6 und Taf. 21, Fig. 4 *e*].

Bei 1000—1200facher Vergrößerung erscheinen die Sporozoiten als sichelförmige, an beiden Enden zugespitzte Gebilde, welche mit Giemsafärbung ein blaues Protoplasma erkennen lassen, in dessen Mitte ein größeres Chromatinkorn liegt [Taf. 22, Fig. 7, 8]. Bei einem der abgebildeten Sichelkeime ist ein deutliches zweites Chromatinkörnchen — dem Blepharoblasten der Trypanosomen vergleichbar — zu sehen; ein Befund der mehrfach erhoben worden ist.

Bis zum Zeitpunkt der vollständigen Entwicklung der Sporozoiten vergehen unter normalen Verhältnissen bei einer Mitteltemperatur von 27° 8—9 Tage. Je mehr die Temperatur sinkt, desto länger dauert die Reifung. Die Zahl der gebildeten Sporozoiten ist eine unter Umständen enorm große. Nach unserer Schätzung sind es gewöhnlich in einer Oocyste mindestens viele hundert bis einige tausend; Grassi glaubt, daß es bis über 10000 sein können.

Roßsche „Black spores“.

Neben den normalen Cysten trifft man hier und da, sowohl bei Malariacysten im Anopheles, als auch bei Vogelmalariacysten in Culex oder Stegomyia, Cysten an, deren Inhalt eine auffällige Abweichung von den gewöhnlichen zeigt. Sie sind schon bei schwacher Vergrößerung auch in jugendlicheren Stadien durch ihre dunkle Farbe von den gleichalterigen normalen Plasmodiencysten zu unterscheiden. Roß schilderte zuerst die eigentümlichen Körper, welche als Roßsche »Black spores« bekannt sind.

Die ausgereiften Oocysten sind viel durchsichtiger als die gewöhnlichen und enthalten viel weniger Sporozoiten. Letztere sind braungelb, an den Enden mehr abgestumpft und viel dicker und plumper als die normalen. Das Protoplasma darin wird krümelig und schiebt sich zusammen. Fig. 5 auf Taf. 21 und Fig. 9 auf Taf. 22 geben Bilder wieder, wie sie bei Proteosoma in Culex pipiens und Stegomyia calopus gefunden wurden, während in Fig. 10 auf Taf. 22 Black spores von Anopheles vorliegen. Letztere sind in diesem Falle außerordentlich groß und plump. Man findet sie aber auch bedeutend kleiner.

Wie die Black spores zu beurteilen sind, darüber war lange keine Übereinstimmung erzielt. Jetzt weiß man, daß hier ein Hyperparasitismus vorliegt, indem in die Cysten Parasiten aus dem Genus Nosema eingewandert sind. R. O. Neumann traf unter 234 Culex, die mit proteosomahaltigem Kanarienvogelblut gefüttert waren, zweimal derartige Cysten an.

Die Sporozoiten in der Speicheldrüse der Mücke.

Nachdem die Oocysten resp. die darin enthaltenen Sichelkeime die vollständige Reife erlangt haben, platzt die Oocyste, und die einzelnen Sporozoiten, zum Teil frei, zum Teil dem Restkörper noch anhaftend [Taf. 21, Fig. 4 und Taf. 22, Fig. 7], treten nunmehr heraus.

An Stelle der früheren Cyste bleibt die zerrissene elastische Schicht und die Cystenwand als zusammenfallende Haut übrig [Taf. 21, Fig. 4 *c*]. Die Sichelkeime gelangen in den Körperraum der Mücke und zerstreuen sich in alle Teile desselben, bis sie nach gewisser Zeit in den Speicheldrüsen der Mücke wieder zu finden sind. Wenn man auch an ihnen eine Eigenbewegung, die in Streckungen und Krümmungen besteht, beobachten kann, so ist doch nicht anzunehmen, daß die Sporozoiten ohne weiteres zur Speicheldrüse gelangen würden, wenn nicht ein Reiz von dort aus auf sie ausgeübt würde. Grassi dürfte recht haben, wenn er den Vorgang als eine chemotaktische Wirkung auffaßt.

Zur Aufnahme der Sporozoiten scheint der mittlere Lappen der Speicheldrüse prädestiniert zu sein[1]), denn man findet in den andern beiden Lappen immer nur vereinzelte Sichelkeime, während sie im Mittellappen reichlich abgelagert sind. Infolge des eigentümlichen Baues der Speicheldrüsen (näheres S. 195) sind die Sporozoiten bündelweise oder auch mehr vereinzelt in einzelnen Kammern des betreffenden Drüsenlappens eingeschlossen. Eine sehr gute Vorstellung erhält man, wenn die Speicheldrüsen gehärtet, eingebettet und geschnitten werden. Es geben dann sowohl Quer- als auch Längsschnitte die charakteristische Lagerung an. Der Mittellappen könnte etwa mit einer langen Gurkenfrucht verglichen werden, welche auf dem Querschnitt neben wenig Fruchtfleisch — den Randzellen bei der Speicheldrüse — auch eine Menge Fächer aufweist [Taf. 22, Fig. 12]. Die Fächer werden hier von Drüsensekret ausgefüllt, in dem die Sporozoiten eingebettet sind. Auch der Längsschnitt gibt ein vergleichbares Bild [Taf. 22, Fig. 11].

Das Innere des Drüsenlappens wird aber außerdem noch durchzogen von einem Kanal, der mit den einzelnen Fächern in Verbindung steht und welcher reichliche in der Längsrichtung liegende Sichelkeime enthält. Bei einem erneuten Stechakt werden diese dann mit dem Sekret in die Blutbahn des Menschen eingeführt, wo sie sofort in rote Blutkörperchen eindringen.

Der Übergang der Sporozoiten aus den Magencysten in die Speicheldrüsen spielt sich bei einer Temperatur von ca. 27° in 9—10 Tagen ab. Koch fand bei Culex nemorosus ebenfalls am 9.—10. Tage die Sichelkeime. Bei Stegomyia calopus konnte sie R. O. Neumann erst nach 12—14 Tagen beobachten. Die Temperatur ist dabei ein sehr wichtiger Faktor und sie beeinflußt den ganzen Entwicklungsvorgang so, daß bei allen Malariaparasiten bei einer konstanten Temperatur unter 15° überhaupt keine Sporozoiten in den Cysten gebildet werden. Ein Mittel von 18° ist das Minimum, bei dem sich die Parasiten weiterbilden.

Nach den experimentellen Versuchen von Grassi, Schoo, Jancsó, Bignami und Bastianelli wird eine Entwicklung der Malariaparasiten in den Malariaüberträgern,

[1]) Von Lühe wird diese Eigentümlichkeit auf ein verschiedenes Sekret in den Seitenlappen und dem Mittellappen zurückgeführt.

wenn die Temperatur unter 25° und über 30° liegt, gehindert. Das Optimum liegt jedenfalls bei etwa 27°; ist aber doch für die einzelnen Malariaarten etwas verschieden. Der Perniciosaparasit verlangt etwas höhere Temperaturen als der Tertianaparasit. Beim Quartanaparasit scheint die obere und niedere Grenztemperatur allerdings etwas geringer zu sein, denn Grassi gelang es, Quartanaparasiten im Anopheles bei 23—25° zur Entwicklung zu bringen. Doch bedarf diese Frage noch weiterer Prüfung.

Wie lange wohl reife Sichelkeime in den Speicheldrüsen lebend und infektiös verweilen können, ist verschieden beantwortet. Ruge machte die Beobachtung, daß in Culex pipiens Sichelkeime noch nach 45 Tagen am Leben waren. Bei Stegomyia calopus konnten sie von R. O. Neumann noch nach 20 Tagen konstatiert werden, und es gelangen nach dieser Zeit noch Übertragungsversuche auf Kanarienvögel mit Proteosoma. Es ist danach anzunehmen, daß bei Anopheles die Verhältnisse ähnlich liegen.

Daß die Übertragung der Sichelkeime auch auf die Eier der Stechmücken möglich sei, glaubte Schaudinn festgestellt zu haben, während u. a. Grassi und Roß eine solche Übertragung für ausgeschlossen hielten. Sollte sie tatsächlich vorkommen, so kann ihr mindestens keine sehr große Bedeutung beigemessen werden. Ob die Sichelkeime bei der Überwinternng der Mücken absterben oder am Leben bleiben, ist ebenfalls noch unentschieden.

C. Die Malariaparasiten außerhalb des tierischen Organismus.

Literatur: L. Ambrose, The first Expedition from the Tulane University School of Tropical Medicine to the Tropics for the Study of Malaria. A. Sch. & Trop. H. 16. 1912. 807 — C. C. Bass, A new conception of immunity, its application to the cultivation of protozoa and bacteria from the blood and to the therapeutic measures. Journ. Am. Med. 1911. S. 1543 — C. C. Bass and F. M. Johns, The Cultivation of Malarial Plasmodia (Plasmodium vivax and Plasmodium falciparum) in vitro. Journ. of Experiment. Medicine. 16. 1912. 567 — Ziemann, Über die künstliche Weiterentwicklung (in vitro) des Tertian-Malariaparasiten. Deutsche med. Wochenschr. 39. 1913. S. 839 — da Rocha-Lima und Werner, Die Züchtung von Malariaparasiten nach der Methode von Bass. A. Sch. & Trop. H. 17. 1913. 541.

Es war bisher wohl gelungen, Malariaparasiten außerhalb des Organismus eine Zeitlang am Leben zu erhalten, auch vereinzelte Teilungen sind beobachtet worden, doch konnte man sie noch nicht reinzüchten.

Dem Anschein nach wäre diese Schwierigkeit nunmehr überwunden, da von Bass und Johns berichtet wird, daß ihnen die Reinkultur von 29 Tropica-, 6 Tertianfällen und 1 Quartanfall gelungen sei.

Die Kultivierung geschieht in menschlichem Blut resp. Blutserum und Zuckerzusatz. Von den Zuckerarten eignet sich Maltose, besser noch Dextrose, dagegen waren Saccharose, Laktose, Galaktose, Dextrin und Mannit ungeeignet.

Man entnimmt dem Patienten ca. 20 ccm Blut und zentrifugiert die weißen Blutkörperchen vollständig ab. Dann bringt man das Serum in einen 2,5 cm weiten Glaszylinder, welcher 0,1 ccm 50proz. Dextroselösung enthält und mischt vorsichtig. In diese Mischung kommt eine gewisse Menge parasitenhaltiger Erythrozyten, welche sich auf dem Boden des Röhrchens ablagern. Der Zylinder wird alsdann bei 40—46° C in den Brutschrank gestellt, worauf die Parasiten z. B. der Tropica in 30 Stunden zur Teilung gelangen.

Weiße Blutkörperchen müssen vollständig aus dem Nährmedium ausgeschaltet werden, weil sie die neu entstandenen Merozoiten aufzehren. Eine Einwanderung derselben in noch nicht infizierte Erythrozyten erzielt man nach Bass dann, wenn letztere direkt infizierten Blutkörperchen anliegen. Geht die Teilung gut vor sich, so überimpft man bei Tertiana alle 48 Stunden und bei 39° auf neue Nährböden über. Die Nährböden müssen allerdings mit frischen roten Blutkörperchen und frischem Dextroseserum zusammengebracht werden.

Neuerdings sind im Institut für Tropenkrankheiten in Hamburg von da Rocha-Lima und Werner Nachprüfungen angestellt worden, bei denen sich ergeben hat, daß die Bassche Technik für die Weiterentwicklung einer Generation von Malariaschizonten in vitro förderlich ist, daß aber eine wirkliche Weiterzucht, wie sie Bass angibt, bisher nicht bestätigt werden konnte. Die Weiterentwicklung ging bis zur Teilung. Eine erneute Schizontensporulation konnte nicht festgestellt werden. Bemerkenswert schien bei den »Kulturformen« der Tropica, daß die Blutkörperchen abblaßten und daß eine frühzeitige Klumpung des Pigments bei der Schizogonie der Tropica stattfand.

Fieberverlauf bei der menschlichen Malaria.

Die bei Malaria auftretenden Fieber sind, wenigstens bei Neuerkrankungen, so charakteristisch, daß sie im Verein mit der mikroskopischen Blutuntersuchung wohl stets zu einer richtigen Diagnose führen können. Die Fieberanstiege wechseln mit Fieberabfall (Wechselfieber), und zwar in bestimmten Zeitintervallen, so daß für die drei Formen der Malaria typische Kurven entstehen. Gleichzeitig werden die charakteristischen Symptome: der Schüttelfrost, das Hitzestadium und der Schweißausbruch angetroffen, während in der fieberfreien Zeit ein gewisses subjektives Wohlbefinden vorhanden ist.

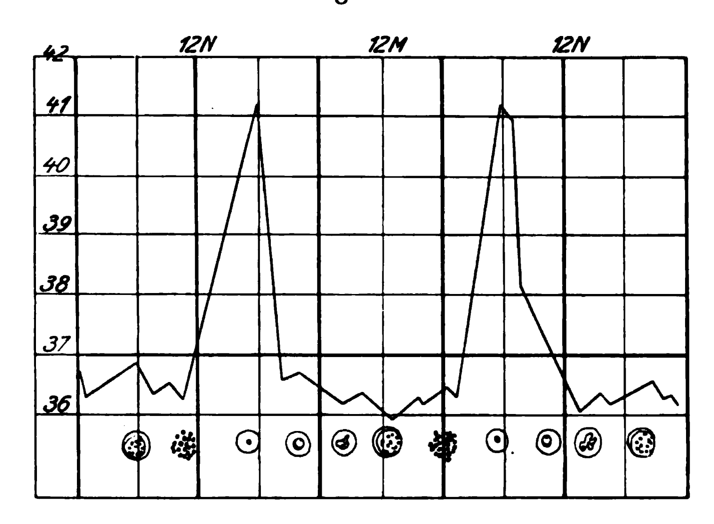
Im Prodromalstadium, welches dem Schüttelfrost vorangeht und auf eine kürzere oder längere Inkubationsperiode folgt, machen sich Müdigkeit, Kopfschmerzen und Rückenschmerzen usw. bemerkbar. Es kann allerdings auch der Fieberanfall ganz plötzlich mit starkem Schüttelfrost einsetzen, ohne daß der Patient vorher in Mitleidenschaft gezogen gewesen wäre. Ist die Attake nach mehreren Stunden ganz vorüber, so bleibt nur ein gewisser Schwächezustand zurück, die Anfälle wiederholen sich jedoch regelmäßig, falls therapeutisch nicht eingegriffen wird. Mit der Zeit allerdings werden sie schwächer und hören ganz auf, bis sie durch irgendeine Gelegenheitsursache hervorgerufen, von neuem auftreten.

Dies sind die für die Malaria typischen Rückfälle. Sollte auch nunmehr nichts gegen die Krankheit getan werden, dann geht sie in das chronische Stadium über und kann mit einer Malariakachexie enden. Während der Rückfälle sind vielfach die Fieberkurven nicht mehr deutlich ausgesprochen und verwischen sich, so daß es unter Umständen recht schwierig werden kann, die drei verschiedenen Typen klinisch zu unterscheiden.

Das Tertianfieber. (Textfig. 80.)

Das Tertianfieber wird durch das Plasmodium vivax hervorgebracht und alterniert einen um den andern Tag.

Bevor es zu den Erscheinungen der Malariaerkrankung kommt, geht bei der Tertianainfektion eine Inkubationsperiode von ca. 10—12 Tagen voraus[1]). Dann kann sofort der Fieberanfall mitten aus dem besten Wohlsein heraus erfolgen, oder aber der Patient tritt in das Prodromalstadium ein, welches mit Mattigkeit, Ziehen in Beinen und Armen, Frösteln, Appetitlosigkeit, Rückenschmerzen usw. einhergeht. Untersucht man jetzt das Blut des Patienten, so finden sich etwa 1—2 Stunden vor dem Anfall die ersten Teilungsformen. Es schießt dann die Temperatur plötzlich in die Höhe und erreicht 40°, ja 41°, nachdem sich ein meist sehr intensiver Schüttelfrost eingestellt hat. Die Haut ist kühl und eine leichte Cyanose besteht auf den Lippen. Dieser Zustand dauert 20 Minuten bis mehrere Stunden und wird abgelöst von dem Hitzestadium, in welchem der Puls außerordentlich beschleunigt ist.



Textfig. 80. Tertianfieber. Schematisch.

Im Blut zerfallen unterdessen die Teilungsformen, und man findet jetzt zuweilen hier und da schon kleinste Ringformen. Die Haut wird brennend heiß und fühlt sich trocken an. Das Gesicht ist gedunsen, und heftige Kopfschmerzen begleiten die 2—3stündige Fieberperiode. In vielen Fällen tritt Erbrechen auf, es kann auch zu Bewußtseinsstörungen kommen. Trotz des schweren Zustandes tritt allmählich eine subjektive Besserung ein; die Temperatur fällt unter Schweißausbruch ab und kann sogar unter die Normaltemperatur sinken. Im Blut haben die kleinen Ringformen zugenommen. Die Beschwerden, welche vor dem Anfall mehr und mehr zunahmen, werden geringer, und der Anfall schließt mit einer gewissen allgemeinen Erschlaffung, der ein beruhigender Schlaf folgt. Die ganze Periode dauert ca. 6—12 Stunden und spielt sich meist während der Tageszeit ab.

Im weiteren Verlauf wachsen die Parasiten im Blut schnell heran, so daß man 6—12 Stunden nach dem Anfall die Ringe schon stark vergrößert, nach 24 Stunden große Ringe und amöboide (halberwachsene) Formen beobachten kann. 30 Stunden nach dem Anfall haben sich die halberwachsenen Parasiten zu erwachsenen Formen mit beginnender Teilung umgewandelt, und wiederum einige Stunden vor dem neuen Anfall sehen wir von neuem Teilungsformen auftreten.

Der Patient ist nun so lange fieberfrei, bis der zweite ganz ähnlich verlaufende Prozeß einsetzt, was bei Tertiana in den allermeisten Fällen nach 48 Stunden eintritt. Gelegent-

[1]) Bei experimentellen Untersuchungen haben sich, wenn man Bluteinspritzungen machte, etwa 10—11 Tage als Mittel ergeben, bei Infektionen durch Anophelesstiche eine Zeit von etwa 15—17 Tagen.

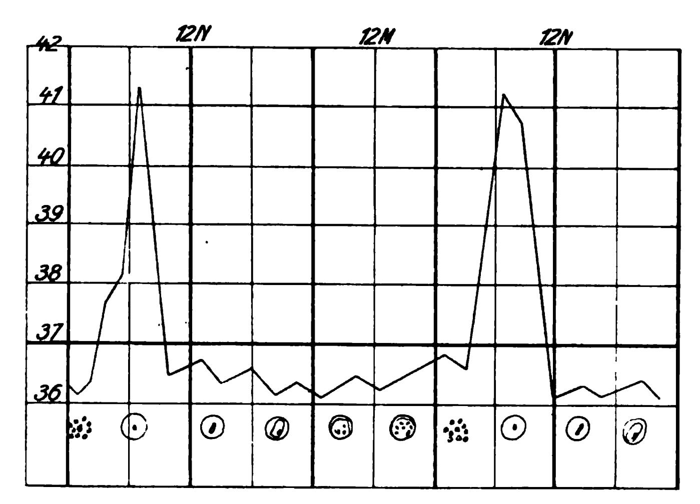
lich weicht der Fieberanfall in bezug auf das zeitliche Einsetzen von der Norm ab, insofern als etwa 4 Stunden vor oder 4 Stunden nach der zu erwartenden Zeit der Anfall eintritt. Man spricht dann von anteponierendem und postponierendem Fieber.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß man durch die Blutuntersuchung in der Lage ist, den Fiebereintritt mit gewisser Sicherheit vorauszubestimmen, da man zu bestimmten Zeiten bestimmte Formen des Parasiten vorfindet. Das gilt aber nur für den regelmäßig verlaufenden Erstlingsanfall. Haben wir es mit postponierendem und anteponierendem Fieber zu tun oder mit späteren Anfällen, so finden sich im Blut — besonders da die Teilung aller Parasiten nicht zu gleicher Zeit erfolgt — mehrere Stadien nebeneinander.

Aus dem Vorhandensein von Geschlechtsformen kann mit Sicherheit geschlossen werden, daß schon mindestens ein Anfall vorausgegangen war, da sie erst beim zweiten Anfall in geringerer Menge vorhanden sind.

Das Quartanafieber. (Textfig. 81.)

In ganz ähnlicher Weise verläuft der Fieberanfall bei der Quartana. Nur ist hier der Fieberanfall erst nach 72 Stunden zu gewärtigen, also mit zwei dazwischen liegenden fieberfreien Tagen, und wird hervorgerufen durch das Plasmodium malariae.



Textfig. 81. Quartanafieber. Schematisch.

Der Verlauf einer Quartanainfektion ist in bezug auf Konstanz der regelmäßigste, den wir bei den Malariaplasmodien kennen. Anteponieren und Postponieren kommt ebenfalls nur selten vor. Dagegen ist das Quartanafieber gewöhnlich bedenklicher als das Tertianfieber. Rückfälle sind viel häufiger, und die Krankheit kann sich jahrelang hinziehen.

Im Blut finden sich vielfach schon 10—20 Stunden vor Beginn des Schüttelfrostes Teilungsformen, so daß auch bereits vorher schon ein leichtes Ansteigen der Temperatur zu beobachten ist.

Auf der Fieberhöhe stellen sich kleinste Ringe ein und nach 24 Stunden etwa kommen dünne Bandformen zum Vorschein, die in abermals 24 Stunden zu breiten Bandformen herangewachsen sind. Alsbald beginnt sich das Chromatin zu teilen und am Ende der fieberfreien Periode sind die Schizonten wiederum zum Zerfall bereit.

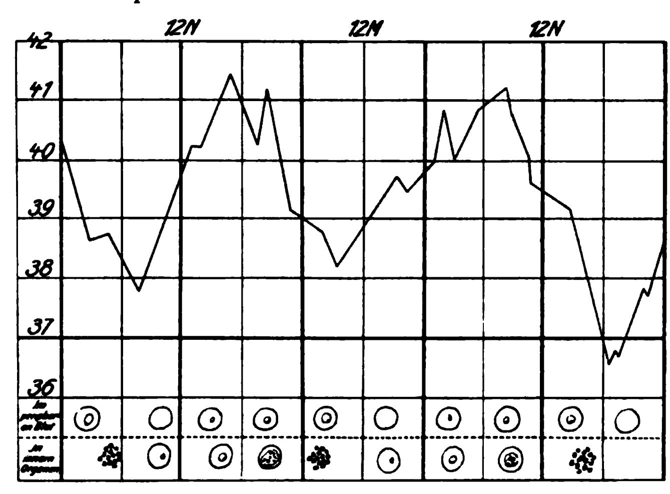
Das Befinden des Patienten während der fieberfreien Periode ist gewöhnlich subjektiv scheinbar ganz normal. Diagnostisch bemerkenswert ist, daß sich bei Quartanainfektionen im Blut stets nur wenig Parasiten befinden, im Gegensatz zur Tertiana, wo

meist etwa die 10fache und bei Tropica die 30fache Zahl gefunden werden; ebenso sind Gameten verhältnismäßig selten. Der ganze Fieberanfall währt im Mittel 8—10 Stunden.

Das Tropica- oder Perniciosafieber. (Textfig. 82.)

Die »Tertiana maligna«, das Aestivo-Autumnalfieber der Italiener oder das Tropicafieber wird hervorgerufen durch das Plasmodium immaculatum und weicht in vieler Beziehung, klinisch und mikroskopisch von der Tertiana und Quartana ab. Sehr charakteristisch ist zunächst, daß im Gegensatz zur Tertiana und Quartana bei der Tropica die Teilungsformen nur in seltenen, sehr schweren Fällen im peripheren Blut zu finden sind, da sich die Teilung in den innern Organen, vornehmlich in Gehirnkapillaren abspielt. Alsdann ist diagnostisch wichtig die bekannte Halbmondform der Gameten, die feinen dünnen Ringformen und die häufig sichtbare mehrfache Infektion der roten Blutkörperchen.

Der Verlauf des Tropicafiebers ist nicht so regelmäßig wie bei Tertiana und Quartana. Wenn auch die Zeit von einem Fieberanfall bis zum nächsten in den Rahmen der Tertiana hineinpassen würde, da gewöhnlich auch nach 48 Stunden eine neue Attacke stattfindet, so ist doch die Fieberkurve eine ganz andere. Der Anstieg der Kurve ist meist kein so steiler, die Basis fällt viel breiter aus, die »Spitze« derselben ist mehr ausgezogen und zeigt ein oder mehrere Einkerbungen.



Textfig. 82. Tropicafieber. Schematisch.

Eine fieberfreie Periode ist oft kaum vorhanden oder nur sehr kurz angedeutet. Derartige »typische« Kurven kann man oft aber nur bei Neuerkrankungen antreffen, während bei Rezidiven oder in behandelten Fällen gewöhnlich Abweichungen vorkommen.

Das Prodromalstadium beim Tropenfieber tritt, wenn sich überhaupt ein solches bemerkbar macht, gewöhnlich viel heftiger auf als bei der Tertiana. Intensive Schmerzen im Rücken und den Extremitäten sind dann die Regel. Es kann aber auch der Fall eintreten, daß der Patient die ersten 24—48 Stunden nur über leichtes Unbehagen und Müdigkeit klagt und alsdann erst die schweren Symptome einsetzen, die den ganzen Verlauf zu einem perniziösen stempeln. Das schon im Prodromalstadium bestehende Fieber ist aber gewöhnlich nur mittels Messungen nachzuweisen.

Wird das Blut in dieser Zeit untersucht, so findet man in der Regel keine Parasiten und auch dann noch nicht, wenn das Fieber ansteigt. Der Fieberanstieg zieht sich länger hin wie bei der Tertiana und kann bis zu 12 und noch mehr Stunden betragen. Schüttelfrost ist oft durch ein eigentümliches Frösteln ersetzt, das, wenn das Fieber

die Höhe von 40, 41° und mehr erreicht hat, dem Hitzestadium Platz macht. Jetzt zeigen sich wenige kleine Tropenringe in den Blutkörperchen, die allmählich zu größeren heranwachsen. Zum Unterschied von der Tertiana und Quartana fällt nun das Fieber nicht nach wenigen Stunden steil ab, sondern hält sich 20 bis 24, ja bis 30 Stunden auf der Höhe, nur gibt es in der Regel ein oder mehrere kleine Rückgänge der Temperatur von 0,5—1°. Erst beim wirklichen Abfall der Temperatur wird eine vermehrte Menge »großer Tropenringe« angetroffen.

Teilungsformen oder auch ältere erwachsene mit der Teilung beginnende Parasiten sind im peripheren Blut fast nie zu sehen, und nur bei sehr schweren Fällen und bei äußerst starker Infektion treten sie auf. Der Fieberabfall zieht sich ca. 12 Stunden hin, währenddessen der Patient kein so subjektives Wohlbefinden zeigt wie bei Quartana oder Tertiana. Auch ist die fieberfreie Zeit meist sehr kurz, ja häufig genug tritt der Fall ein, daß die Temperatur gar nicht einmal auf die Norm sinkt, sondern nur auf 38° oder 38,5° und dann sofort eine neue Steigerung bis 41° beginnt.

Die großen Tropenringe verschwinden in dieser Zeit aus dem Blut und machen ihre weitere Entwicklung in den Kapillaren des Gehirnes, in der Milz und im Knochenmark durch, um alsdann bei der nächsten langdauernden Fieberperiode als junge kleine Ringe wieder aufzutreten. Auch hier beobachten wir also wieder, daß der neue Fieberanfall von der Teilung der Parasiten abhängig ist, resp. durch sie veranlaßt wird. Länger als 6—8 Stunden dürfte die fieberfreie Zeit nie währen.

Infolge des dauernden fieberhaften Zustandes, der massenhaften Vermehrung der Parasiten und durch den dadurch bedingten Blutkörperchenzerfall und die mögliche Verstopfung der Gehirncapillaren[1]) ist eine, vielfach auch plötzliche Lebensgefahr nicht ausgeschlossen, falls eine geeignete Therapie nicht angewandt wird. Es kommt vor, daß beim ersten Auftreten der Tropica eine Milzschwellung fehlt und auch bei nachfolgenden Anfällen eine solche nicht stets zu finden ist. Letztere treten übrigens nicht mit derselben Regelmäßigkeit ein, wie bei der Tertiana und Quartana.

Das sog. Quotidianfieber und Mischinfektionen. [Textfig. 83.]

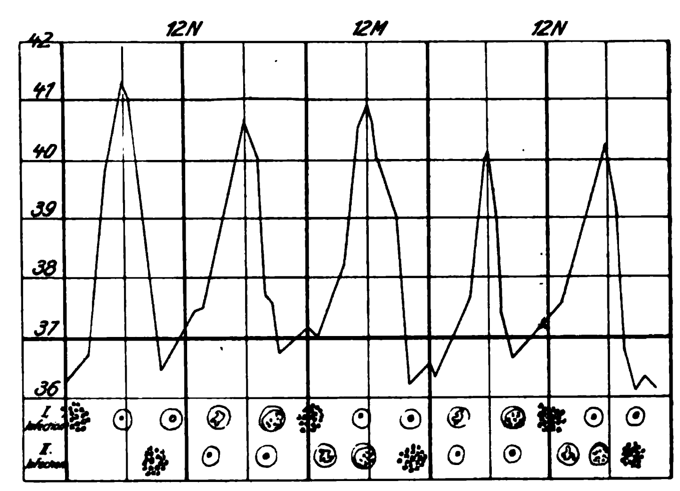
Wie der Name sagt, ist das Quotidianfieber ein Fieber, welches alltäglich wiederkehrt und analog den andern Malariafiebern von einem bestimmten Parasiten erzeugt zu werden schien. Der Glaube hieran wurde durch die ausgezeichneten Untersuchungen von Golgi zerstört, in denen er nachwies, daß der tägliche Fieberanfall nur zustande kommen kann, wenn eine doppelte Tertianainfektion oder eine dreifache Quartanainfektion vorliegt. Ein spezieller Organismus ist daher nicht im Spiele.

Die Fieberanfälle liegen etwa 24 Stunden auseinander, wenn nicht etwa durch Anteponieren oder Postponieren weitere Verschiebungen eintreten. Gewisse Schwierigkeiten können bei der erstmaligen Diagnose die Menge verschiedener Parasiten machen, die gleichzeitig bei der Blutuntersuchung aufgefunden werden; denn es sind z. B. auf der Höhe des Fiebers Teilungsformen und junge Ringe der einen Generation und gleich-

[1]) Welche in erster Linie die komatösen Zustände bedingt.

zeitig amöboide und halberwachsene der andern Generation vorhanden. Das Durcheinander wird aber noch größer, wenn es sich um drei verschiedene Generationen bei einer Quartana triplicata handelt oder wenn eine Mischinfektion von Tertiana und Quartana vorliegt.

Schließlich kann der Fall auch einmal eintreten, daß man alle Formen nebeneinander sieht, wenn die Schizogonien nicht in gleichmäßigen Zeiten erfolgen. Ja, es ließe sich endlich ein tägliches Fieber denken, wenn bei länger anhaltendem Fieber eine Generation in ihrer Teilung täglich etwas zurückbleibt, und zwar so lange, bis eines Tages genau 24 Stunden vor dem rechtmäßig zu erwartenden Anfall neue Teilungsformen bei der zurückgebliebenen Generation im Blut erscheinen würden. Diese Fälle dürften jedoch sehr selten vorkommen.



Textfig. 83. Quotidianfieber. Schematisch.

Pathologische Anatomie der Malaria. [Tafel 15, Fig. 1, 4, 5, 6.]

Unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Malaria beziehen sich fast ausschließlich auf die Tropica, weil die anderen Formen bekanntlich an und für sich nicht zum Tode führen. Bei den fast immer durch interkurrierende Krankheiten ad exitum kommenden Fällen von Tertiana und Quartana weicht der pathologisch-anatomische Befund weniger durch sein Wesen als durch die Intensität der Erscheinungen von dem bei Tropica ab.

Der auffallendste und charakteristischste makroskopische Befund bei akuter Malaria ist eine dunkle, ins Graue bzw. Schwarze gehende Verfärbung der Organe, welche besonders im Gehirn, in der Leber, in der Milz und im Fettgewebe deutlich zutage tritt. Diese Verfärbung, welche durch die Anwesenheit von Malariapigment bedingt ist, ist je nach dem Falle mehr oder weniger ausgeprägt, fehlt aber nur in seltenen Fällen. Das Malariapigment wird in der Regel nur innerhalb der Parasiten und in den phagozytierenden Zellen des Blutes, der Gefäßwand und der blutbildenden Organe gefunden; außerdem bei älteren Fällen auf dem Wege der Resorption im Bindegewebe einiger Organe. Dieses Pigment ist ein dem Hämatin nahestehendes oder mit ihm identisches Stoffwechselprodukt des Malariaparasiten, welcher aus dem Hämoglobin der Erythrozyten das Pigment bereitet. Es wurde früher auch Melanin bzw. Malariamelanin genannt, eine unrichtige und irreführende Bezeichnung, da Malariapigment und die sonst bekannten Melanine chemisch und genetisch vollkommen verschiedene Produkte sind. Annehmbar, aber nicht notwendig ist die von Sambon vorgeschlagene Bezeichnung »Emozoin«. — Für den Nachweis von Malariapigment im Schnittpräparat ist eine Fixierung in Formalin zu vermeiden, denn Formol

bildet mit dem aus den Blutkörperchen ausgelaugten Hämoglobin, womit sich vorzugsweise Phagozyten und Endothelien durchtränken, ein von dem Malariapigment nicht zu unterscheidendes Produkt, das häufig zu Verwechslungen Gelegenheit gab.

Hämosiderinpigment, ein bekanntlich bei jeder mit Blutzerstörung einhergehenden Krankheit vorhandenes Pigment, verdient nur insoweit erwähnt zu werden, als es von älteren Autoren irrtümlicherweise als eine zweite Art von Malariapigment beschrieben wurde und bei Malaria in wechselnder Menge, aber ziemlich konstant vorkommt. Es unterscheidet sich mikroskopisch durch seine hellere Farbe und besonders durch die positiven mikrochemischen Eisenreaktionen von dem dunkleren, sich diesen Reaktionen gegenüber negativ verhaltenden Malariapigment.

Am Gehirn — nach Zerquetschung eines kleinen Stückchens zwischen Objektträger und Deckglas — kann man am besten die Ursache der dunklen bis schiefergrauen Farbe des Organs erkennen. Schon bei schwacher Vergrößerung heben sich die Kapillaren durch ihre schwarze Punktierung von der Umgebung deutlich ab. Bei starker Vergrößerung findet man die Kapillaren mit infizierten Blutkörperchen gefüllt [Taf. 15, Fig. 5 u. 6]; die Parasiten stehen gewöhnlich am Ende ihrer Entwicklung und sind als erwachsene und sich teilende Plasmodien stark pigmenthaltig. In den meisten Fällen ist fast jedes Blutkörperchen der Gehirnkapillaren von einem ziemlich entwickelten Parasiten befallen, während in den größeren Gefäßen die Zahl der nicht oder nur mit jungen Ringen infizierten Erythrozyten sehr groß sein kann. Das weist auf eine Stockung bzw. starke Verlangsamung des Blutkreislaufes im Kapillargebiet des Gehirns hin, durch welche die komatösen Erscheinungen ihre Aufklärung finden.

Allgemeine Hyperämie, kleine Hämorrhagien und Veränderungen der Ganglienzellen sind öfters, aber nicht immer, gefunden worden.

Die Milz kann bei Malaria enorme Dimensionen erreichen und mehrere Kilogramm wiegen. Die Vergrößerung, sowie die Zunahme der Konsistenz dieses Organs stehen in direkter Beziehung zum Alter der Infektion. Bei frischen Fällen ist die Milz wenig oder nicht vergrößert. Die Konsistenz pflegt erst bei ziemlich alten Infektionen zuzunehmen, sonst ist sie bei den im Anfall gestorbenen Individuen sogar sehr vermindert, so daß nicht selten bei der Herausnahme des Organs die Kapsel zerreißt und die Pulpa wie ein dünner Brei aus ihr herausfließt. Die Farbe der Milzpulpa ist bei den akuten Fällen schwarz, sonst sehr dunkelrot.

Die akute Vergrößerung der Milz kommt durch starke Füllung und Ausdehnung der Milzsinus nebst Blutüberschwemmung der Pulpastränge zustande und bildet sich infolgedessen leicht zurück. Nach und nach tritt dann eine Hyperplasie der verschiedensten Gewebselemente ein, und so bildet sich die große Milz der chronischen Malaria.

Mikroskopisch findet man außer den von Parasiten in den verschiedensten Entwicklungsstadien befallenen Blutkörperchen, zahlreiche große und kleine Phagozyten, ebenso in den Sinus wie in der Pulpa, mit Parasiten und Pigment beladen [Taf. 15, Fig. 4].

Die Leber ist schokoladenbraun bis dunkelgrau, je nach dem Gehalt an Pigment; die Größe und Konsistenz nicht wesentlich verändert.

Mikroskopisch beherrscht der Befund von zahlreichen Parasiten und Pigment enthaltenden Makrophagen [Taf. 15, Fig. 1] in den Kapillaren das Bild. Außer diesen offenbar

zum größten Teil aus den phagozytierenden Endothelzellen (Kupfersche Sternzellen) stammenden Makrophagen findet man zahlreiche parasitenhaltige Blutkörperchen in den Blutgefäßen. Malariapigment wird niemals innerhalb der Leberzellen gefunden, diese enthalten vielmehr nur Hämosiderin, Hämofuscin und manchmal auch Gallepigment. Trübe Schwellung, Verfettung und degenerative Prozesse kommen ebenso in der Leber wie bei der Niere vor, sind aber durchaus unbeständige Befunde.

Lebercirrhose und Nierenschrumpfungen sind bei chronischen Malarikern beschrieben worden, ihr Zusammenhang mit der Malariainfektion ist nicht erwiesen.

Das Schwarzwasserfieber. [Tafel 15, Fig. 2 und 3.]

Das Schwarzwasserfieber oder febris biliosa hämoglobinurica (Blackwater fever, fièvre bilieuse hémoglobinurique) entsteht nur auf Grund einer stattgehabten Malariainfektion, entgegen den früheren Anschauungen, nach welchen es als eine Krankheit sui generis aufgefaßt worden ist.

Man kann es als eine Malariakomplikation auffassen, welche durch besondere Momente veranlaßt wird. Einmal spielt dabei die Disposition eine erhebliche Rolle, und andernteils muß eine bestimmte Veranlassung hinzukommen, damit der Schwarzwasserfieberanfall ausgelöst wird.

Die ganze experimentelle Erforschung des Schwarzwasserfiebers hat aber trotz zahlreicher Versuche nach den verschiedensten Richtungen hin fast völlig versagt.

Zunächst ist es merkwürdig, daß das Schwarzwasserfieber in bezug auf die Verbreitung mit dem Vorkommen der Malaria durchaus nicht gleichen Schritt hält. Bevorzugt sind z. B. die Kongoküste und der Flußlauf des Kongos, Kamerun, Senegambien, die Küste von Ostafrika, Britisch Zentralafrika, Madagaskar, Neuguinea, die Antillen u. a. Dagegen ist es selten in Algier, Holländisch-Indien, Guadeloupe, Syrien, Tonkin, Brasilien.

Weiterhin ist wahrscheinlich die Art des Parasiten, der die Malaria auslöste, von Belang. Wenn auch einige Autoren der Ansicht zuneigen, daß es ziemlich gleichgültig sei, ob der Patient vorher von einer Tropica, Tertiana oder Quartana befallen war, so ist doch nicht zu leugnen, daß in der Gesamtbeurteilung der Fälle die Tropica in den Vordergrund tritt. Erst dann scheint die Tertiana zu disponieren; am seltensten die Quartana.

Disponierend wirken offenbar mehrere durchgemachte Malariaanfälle, wenigstens erkranken die meisten Leute nur nach längerem Aufenthalt in den Tropen bzw. nach länger durchgemachter Malaria.

Es scheint auch, als ob vor allem schlecht ausgeheilte Malariafälle oft Anlaß zu späterem Schwarzwasserfieber geben, wenigstens beobachtet man, daß Leute, die ihre erste Malaria und die Rezidive nicht gründlich wochenlang nachbehandelt haben, sondern stets nur die jeweiligen Anfälle durch wenig Chinin kupierten, später dem Schwarzwasserfieber verfallen; ebenso die, welche sich einer schlechten unregelmäßigen Prophylaxe bedienten, die wohl Anfälle unterdrückt, aber eine latente Infektion nicht verhindert.

Schwarzwasserfieber tritt vielfach im Anschluß an einen Malariaanfall auf, der aber nur ganz geringgradig zu sein brauchte, wobei es durch verabfolgtes Chinin ausgelöst wird.

Überhaupt ist die unmittelbare Veranlassung sehr häufig ein Medikament, in erster

Linie das Chinin. Auch schon sehr kleine Chininmengen (1 cg und noch weniger) können einen Anfall verursachen, aber auch andere Arzneien, wie Euchinin, Salipyrin, Antipyrin, Phenacetin, sogar Methylenblau sind die Ursache gewesen.

Fernerhin dürften als auslösende Momente unter Umständen auch körperliche Anstrengungen, Erkältungen usw. eine, wenn auch untergeordnete Rolle spielen.

Als hervorstechendstes Merkmal des ganzen Symptomenkomplexes ist die Hämoglobinurie zu nennen, die der Krankheit auch den Namen gegeben hat. Der Harn wird rötlich, braun bis schwarzrot, hat gelben bis braunen Schaum und zeigt bisweilen ein hohes spez. Gewicht. Neben Hämoglobin erhält er häufig größere Mengen Urobilin.

Dieses erklärt sich daraus, daß während des Anfalls ein massenhafter Zerfall der roten Blutkörperchen eintritt, welcher nach Ruge, Nocht, Ziemann so gewaltig ist, daß die Leber nicht mehr vermag, die ganze Menge freigewordenes Hämoglobin zu Gallenfarbstoff zu verarbeiten und nun der Rest durch die Nieren ausgeschieden werden muß. Die Leber ist außerdem nicht mehr imstande, die überreichlich gebildete Galle vollständig abzusondern (Scheube), und so muß sie ins Blut übertreten, wodurch das zweite typische Merkmal des Schwarzwasserfiebers, der Ikterus, hervorgerufen wird. Hand in Hand damit geht eine Leberschwellung und eine akute Milzschwellung. Eine weitere Komplikation ist die Anurie, welche, wenn sie sich nicht beheben läßt, stets ein sehr ungünstiges Zeichen quoad vitam darstellt [Taf. 15, Fig. 2 u. 3], und besonders bedenklich wirkt der bei weiteren Rückfällen fortgesetzte Zerfall und die dadurch bedingte Abnahme der roten Blutkörperchen, deren Menge bis zu einer Million im Kubikmillimeter herabsinken kann. Auch das Hämoglobin kann bis auf mehr als 20% fallen.

Je nach der Schwere des Falles unterscheidet Nocht eine leichte, eine mittlere und eine schwere Form, so daß unter Umständen ein Kranker ohne besonderes Krankheitsgefühl nur unter leichtem Frösteln an Hämoglobinurie erkrankt und mit einem leichten Ikterus über die Krankheit hinwegkommt; anderseits aber auch unter den schwersten Symptomen — rasendem Kopfschmerz, intensivem Schüttelfrost, galligem Erbrechen, starkem Ikterus, vollständiger Anurie — am Anfall zugrunde gehen kann. Je länger die Anurie anhält, um so schlechter ist die Prognose.

Die Temperatur steigt sehr steil und rasch an, hält sich 4—8—12 Stunden und mehr auf der Höhe, um dann je nach Schwere des Falles rascher oder langsamer abzufallen. Vielfach bleibt es nicht bei einem einzigen Anfall, sondern es treten nach wenigen Tagen ein zweiter, dritter Anfall auf, wodurch ein derartiger Schwächezustand hervorgerufen wird, daß der Patient meist daran zugrunde geht.

Pathologische Anatomie des Schwarzwasserfiebers.

Der Sektionsbefund ist verschieden, je nachdem das Individuum während eines schweren Malariaanfalles oder im Verlauf eines leichten Rezidivs an Schwarzwasserfieber erkrankt und stirbt, oder ob der Tod erst mehrere Tage nach dem hämoglobinurischen Anfall infolge der hochgradigen Anämie eintritt.

Die Erkrankung während eines leichten Malariaanfalles ruft die reinsten Schwarzwasserfieberläsionen hervor, welche mit der Ausscheidung von Hämoglobin durch die Nieren und mit der Verarbeitung desselben zu Gallenfarbstoff in Zusammenhang stehen.

Die Nieren sind in der Regel groß, blutreich, die Rinde etwas geschwollen, die Pyramiden stets dunkelrot gestreift. Mikroskopisch erscheinen die Harnkanälchen mit körnigen und scholligen Massen, welche aus Eiweiß und Hämoglobin bestehen, ausgefüllt. Diese Massen sind in den Bowmannschen Kapseln und in den gewundenen Kanälchen I. Ordnung feinkörnig, sie werden dann grobkörnig in den Schleifen, schollig in den Schaltstücken und grobschollig in den geraden Kanälchen und Sammelröhren, wo sie die makroskopisch erkennbare Streifung der Pyramiden erzeugen. Diese Streifen erscheinen im ungefärbten Schnittpräparat braun [Taf. 15, Fig. 2 u. 3] und färben sich olivblau mit der Bendaschen Markscheidenfärbung, wodurch sie sich von ähnlich aussehenden nicht hämoglobinhaltigen Inhaltsmassen unterscheiden. Der feinkörnige Inhalt der oberen Abschnitte gibt außerdem die Berlinerblaureaktion. Das Lumen der Harnkanälchen ist meistens erweitert, die Epithelien sind etwas abgeplattet, aber sonst nicht wesentlich verändert.

In diesen Fällen findet man gewöhnlich in der Niere weder Malariapigment noch Parasiten; diese werden in der Regel erst bei den schwereren Malariaanfällen in den Blutkapillaren gefunden.

Allgemeiner Ikterus ist einer der konstantesten Befunde bei Schwarzwasserfieber. Die Leber ist meistens etwas vergrößert, ikterisch verfärbt, besonders an den Acinuszentren. Die Milz hat eine dunkelgraubraune bis dunkelbraunrote Farbe und ist in der Regel ziemlich stark vergrößert, was mit der Tatsache im Einklang steht, daß Schwarzwasserfieber bei frischer Malaria nicht vorzukommen pflegt.

Alle die erwähnten Befunde sind wenig ausgeprägt und können vollständig fehlen in den Fällen, bei welchen der Tod erst später infolge der Anämie und Schwäche eintritt.

War eine schwere Malaria vorausgegangen, so finden sich natürlich auch alle durch sie verursachten Veränderungen.

II. Die tierischen Malariaparasiten. [Tafel 16.]

Außer beim Menschen finden sich auch bei Säugetieren und Vögeln, vielleicht auch bei Reptilien, Blutschmarotzer, die der Gattung Plasmodium zuzurechnen sind und sich in ihren Entwicklungsstadien ähnlich verhalten wie die menschlichen Malariaparasiten.

Der weitverbreitetste von jenen ist:

Plasmodium praecox Grassi und Feletti. (Proteosoma.)

[Tafel.16, Fig. 22—49, 55—61, 67.]

Literatur: Hagenmüller, Bibliotheca sporozoologica, Marseille 1899. Hierin findet sich die Literatur bis 1898. — Koch, Über die Entwicklung der Malariaparasiten. Zeitschr. f. Hyg. 1899. S. 32. — Ruge, Untersuchungen über das deutsche Proteosoma. Centralbl. f. Bakt. 29. 1901. 187. — v. Wasielewski, Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. Leipzig 1908. II. Heft. — R. O. Neumann, Die Übertragung von Plasmodium praecox auf Kanarienvögel durch Stegomyia fasciata und die Entwicklung der Parasiten im Magen und den Speicheldrüsen dieser Stechmücke. Arch. f. Prot. 13. 1908. 25. — S. v. Prowazek, Die Malaria der Vögel. Handb. d. pathog. Protoz. Leipzig. Ambr. Barth. 1912. S. 589.

Plasmodium praecox, bekannt unter dem Namen Proteosoma, kommt häufiger vor bei vielen Sing- und Raubvögeln, Sperlingen, Tauben u. a. An dasselbe knüpft sich ein gewisses historisches Interesse, da Ronald Roß zuerst 1898 in Indien den vollständigen Entwicklungsgang des Parasiten in dem Vogelblut und der übertragenden Mücke (Culex) festgestellt hat.

Bemerkenswert ist beim endogenen Entwicklungsgang im Blut des Vogels, daß der Kern des Blutkörperchens, sobald die Parasiten an Größe zunehmen, zur Seite gedrückt wird [Taf. 16, Fig. 26, 27, 37, 41]. Weiterhin ist hervorzuheben, daß alle Stadien der Schizogonie gleichzeitig angetroffen werden, und endlich, daß bei den Jugendstadien Ringformen noch nicht beobachtet wurden, also nicht vorzukommen scheinen.

Die jüngsten Formen des Parasiten treten auf als kleine ovale Protoplasmaklümpchen mit einem Chromatinkorn [Taf. 16, Fig. 22], wobei das Blutkörperchen häufig doppelt oder mehrfach infiziert ist [Taf. 16, Fig. 23, 24]. Der Parasit vergrößert sich, ohne Ringbildung zu zeigen, drängt den Kern des Blutkörperchens nach der Seite und zeigt im halberwachsenen Zustande die beginnende Teilung des Chromatins [Taf. 16, Fig. 26, 27].

Die Zahl der gebildeten Merozoiten ist sehr verschieden. Wir sahen von 8 bis 32 entstehen, im Mittel kann man etwa 20 rechnen, die sich entweder ganz regellos oder auch in Rosettenform anordnen [Taf. 16, Fig. 29, 30]. Vielfach beobachtet man im Blut kleine Parasiten mit zwei- oder dreifacher Chromatinteilung [Taf. 16, Fig. 32, 33], welche vielleicht als junge noch nicht ausgebildete Formen anzusehen sind, die durch vorzeitigen Zerfall roter Blutkörperchen frei werden. Zeitlich regelmäßige Schwankungen in dem Auftreten der verschiedenen Entwicklungsstadien gibt es nicht, auch die geschlechtlichen Formen sind stets mit den Schizonten zusammen anzutreffen.

Die Gametenbildung erfolgt ganz ähnlich so wie bei der menschlichen Malaria. Die weiblichen zeichnen sich durch tiefblaues Protoplasma und wenig Chromatin [Taf. 16, Fig. 34—36), die männlichen durch hellblaues Protoplasma und reichliches Chromatin aus [Taf. 16, Fig. 37—38]. Bemerkenswert ist nur die auffallend verschiedene Größe der erwachsenen [Taf. 16, Fig. 35, 36] Parasiten.

Will man die Mikrogametenbildung beobachten, so kann man entweder so verfahren, daß etwas von dem parasitenhaltigen Blut auf einen Objektträger gebracht und mit etwas physiologischer Kochsalzlösung oder Kanarienblutserum vermischt wird, oder man bringt den Mageninhalt einer Mücke, welche an dem infizierten Vogel soeben gesogen hatte, unter ein Deckgläschen auf den Objektträger. Bereits nach 10—20 Minuten treten aus den Mikrogametozyten 3—8 spermatozoenartige Gebilde hervor, welche mit eilender Geschwindigkeit hin und her pendeln und schlagende Bewegungen ausführen [Taf. 16, Fig. 44, 45]. Auf den Objektträger geht die Mikrogametenentwicklung schneller vor sich als im Magen. Hier beginnt sie erst nach 30—45 Min.

Wird der Mageninhalt auf dem Objektträger mit Osmiumsäure fixiert und dann mit Giemsalösung gefärbt, so läßt sich beobachten, daß die Mikrogameten aus dem Mikrogametozyten, nachdem aus letzterem das Protoplasma vollständig ausgestoßen wurde, hervortreten, als wenn sie von einer Rolle abgewickelt würden [Taf. 16, Fig. 42, 43]. (Präparat aus dem Mageninhalt von Stegomyia calopus s. fasciata.) Aus dem

Culexmagen zeigen sich Bilder wie bei Fig. 46, 47. Auffallend erscheint die bis zur Hälfte verdickte Form mancher Mikrogameten [Taf. 16, Fig. 48] und ihre Spaltung (Teilung?) [Taf. 16, Fig. 49].

Die Kopulation der Mikrogameten mit den Makrogameten findet bald nach der Entfaltung der Mikrogameten im Mückenmagen statt und hört etwa nach 1 Stunde auf [Taf. 16, Fig. 55, 56]. Etwa 10—12 Stunden später beginnt die Ookinetenbildung, erreicht ihr Maximum nach 20 Stunden, um nach 48 Stunden beendet zu sein.

An den Ookineten von Proteosoma [Taf. 16, Fig. 57—61, 67] sind keine Differenzen gegenüber denen der menschlichen Malaria im Anopheles zu finden. Nach der Durchwanderung der Schichten des Magens entwickeln sich aus den Ookineten die Cysten genau wie im Anopheles und können gelegentlich bei starker Infektion die bedeutende Menge von über 500 erreichen, ohne daß die Mücke daran zugrunde geht. Schon nach 40 Stunden ist es in günstigen Fällen möglich, die Cystenanfänge zu beobachten, nach 4—5 Tagen haben auch die letzten Ookineten sich weiter zu jungen Cysten entwickelt und nach 6—7 Tagen ist auch bereits die Sporozoitenbildung in den Cysten vollendet. Der Vorgang spielt sich bei einer Temperatur von 27° genau ab wie bei der menschlichen Malaria im Anopheles. Das Nähere mag dort nachgelesen werden (S. 172).

Bereits am 9. Tage haben sich die ersten Sichelkeime in den Speicheldrüsen angesammelt, während die zuletzt entstandenen Cysten ihre Sporozoiten nach 12—14 Tagen noch an die Speicheldrüsen abgeben.

Experimentell ist festgestellt, daß Plasmodium praecox sich weiter entwickeln kann in: Culex fatigans (Roß), Culex pipiens (Koch, Ruge, R. O. Neumann), Culex nemorosus (Grassi), Stegomyia calopus s. fasciata (R. O. Neumann, Gebr. Sergent).

In Stegomyia calopus verläuft jedoch, wie Neumann fand, die ganze Entwicklung viel langsamer und unregelmäßiger, so daß der Schluß berechtigt ist, daß diese Stechmücke praktisch keine erhebliche Rolle bei der Übertragung der Vogelmalaria spielen dürfte. Nur 11,4% entwickelten reife Cysten und Sichelkeime, bei Culex pipiens konnte er dagegen bei 81,7% Cysten und Sichelkeime ermitteln.

Für Culex kann die günstigste Entwicklungstemperatur bei 27° im Mittel angenommen werden, wahrscheinlich auch für Anopheles. Bei 22° ist die Entwicklung sehr wesentlich verlangsamt, und bei 18° hört sie fast auf. Bei einer Temperatur unter 16° gelangen die einzelnen Phasen nicht mehr zur Reife, auch die Cysten nicht. Notwendig ist eine gewisse Feuchtigkeit. Die üppigste Entwicklung wurde nach Neumann bei 75 bis 80% relativer Feuchtigkeit erzielt.

Plasmodium praecox ist fast in allen Ländern bereits angetroffen worden und erzeugt bei den befallenen Vögeln regelrechte, aber unregelmäßig auftretende Fieberanfälle, denen die Vögel bei zu starker Infektion erliegen können. Die Temperatur steigt dabei auf mehr als 1° über die Normaltemperatur. Gehen die Vögel nicht ein, dann heilen sie entweder ganz aus, oder sie bleiben chronisch infiziert, wobei ihr Blut infektiös bleibt, wenn auch Parasiten bei der Untersuchung nicht gefunden werden. »Eine Immunität im Sinne eines nach überstandener Krankheit zurückbleibenden Schutzes gegen Neuinfektion« scheint es nach Moldovan (Centr. f. Bakt. Bd. 66. 1912. 110) nicht zu geben. Die Milz ist stark vergrößert, schokoladenbraun und enthält sehr viel abgelagertes Pigment.

Affenmalaria.

Weiterhin sind bei Affen eine Reihe Plasmodien beschrieben worden, und zwar:

Plasmodium kochi von Kossel, Plasmodium pitheci von v. Prowazek und Halberstädter, Plasmodium inui von v. Prowazek und Halberstädter, Plasmodium cynomolgi von M. Mayer, Plasmodium brasilianum von Gonder und v. Berenberg-Goßler.

Literatur: Kossel, Über einen malariaähnlichen Blutparasiten bei Affen. Zeitschr. f. Hyg. 32. 1899. 25. — R. Gonder und H. v. Berenberg-Goßler, Untersuchungen über Malariaplasmodien der Affen. Malaria I. 1908. 47. — H. v. Berenberg-Goßler, Beiträge zur Naturgeschichte der Malariaplasmodien. Arch. f. Prot. 16. 1909. 245. — Halberstädter und v. Prowazek, Untersuchungen über die Malariaparasiten der Affen. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 26. 1907. 38. — Martin Mayer, Über Malariaparasiten bei Affen. Arch. f. Prot. 12. 1908. 315. — P. C. Flu, Untersuchungen über Affenmalaria. Arch. f. Prot. 12. 1908. 324. — R. Gonder und E. Rodenwaldt, Experimentelle Untersuchungen über Affenmalaria. Centralbl. f. Bakt. 54. 1910. 236.

Plasmodium kochi Laveran. [Tafel 16, Fig. 14—21.]

Dieser Parasit wurde zuerst 1898 von Koch in einem ostafrikanischen Affen gefunden und von Kossel, der den Organismus bei Meerkatzen und Hundeaffen antraf, 1899 beschrieben. Gonder und H. v. Berenberg-Goßler beobachteten denselben Parasiten häufig im Blut von Cercopithecus fuliginosus. Auch das Plasmodium, welches Ziemann in Kamerun bei einem Schimpansen fand und von Lühe in Menses Handbuch erwähnt wird, dürfte hierher zu rechnen sein.

Das Plasmodium kochi ist derjenige unter den tierischen Malariaparasiten, welcher in morphologischer Beziehung dem Plasmodium vivax am nächsten steht. Kossel konnte in seinen beschriebenen Fällen nur ältere Ringformen und Gametozyten beobachten, während Gonder und v. Berenberg-Goßler sämtliche Entwicklungsstadien auffanden.

Zu den charakteristischen Eigentümlichkeiten des Plasmodium kochi gehört in erster Linie, daß bei den Makrogameten das im Zentrum des Kerns liegende Karyosom von einer wenig färbbaren achromatischen Zone umschlossen ist [Taf. 16, Fig. 20, vgl. auch Taf. 16, Fig. 17]. Ferner zeigen die Makrogameten in ihren jüngeren Stadien unregelmäßige Ringformen.

Endlich machen Gonder und v. Berenberg-Goßler darauf aufmerksam, daß man zwei verschiedene Merozoiten unterscheiden kann. Die eine Form ist dadurch charakterisiert, daß sie einen Hauptkern besitzt und außerdem noch einen kleineren Nebenkern, welcher aus dem Hauptkern hervorgeht. Die andere Form zeigt einen einzigen großen Kern mit zwei deutlich sich differenzierenden Kernkörperchen oder zwei gleichgroßen dicht aneinander liegenden Kernen. Haupt- und Nebenkerne sind auch in den Ringformen vielfach noch deutlich ausgesprochen [Taf. 16, Fig. 16]. Im übrigen erinnern seine jüngsten Stadien durchaus an junge Tertianaringe [Taf. 16, Fig. 15].

Im weiteren Verlauf der Entwicklung tritt sehr bald amöboide Bewegung auf und auch stark lichtbrechendes Pigment von braungelbgrünlicher Farbe, es ist aber nicht doppeltbrechend wie es bei Tertiana der Fall sein soll[1]). Schüffnersche Tüpfelung ist

[1]) Die Doppelbrechung des Pigmentes wird von Kaiserling bestritten.

vielfach vorhanden [Taf. 16, Fig. 18], auch eine Vergrößerung der Blutkörperchen tritt auf. Die Makrogameten haben ein kompakt strukturiertes, sich dunkelblau färbendes Protoplasma mit gröberem bräunlichem Pigment, während der Kern ein oben schon näher angedeutetes Karyosom enthält [Taf. 16, Fig. 20]. Bei den Mikrogametozyten dagegen ist das Protoplasma alveolär strukturiert, blaß gefärbt mit feinerem und gelblichgrünem Pigment [Taf. 16, Fig. 21].

Die Entwicklung der Schizonten, von denen zwei fast erwachsene in Fig. 18 u. 19 abgebildet sind, schwankt zwischen 24—50 Stunden.

Übertragungsversuche des Plasmodium kochi auf Cercocebus fuliginosus gelangen, wobei die Inkubationszeit 9—12 Tage dauerte. Gonder injizierte sich selbst zweimal parasitenhaltiges Blut, ohne eine Infektion zu akquirieren. Exstirpiert man bei den Versuchsaffen die Milz, so kreisen nach Gonder und Rodenwaldt die Parasiten für lange Zeit im Blute. Chinin beeinflußt nach denselben Autoren die Parasiten ähnlich wie bei der menschlichen Malaria.

Plasmodium pitheci Halberstädter und v. Prowazek.

Der von Bärmann zuerst beim Orang-Utan (Pithecus satyrus [Siuria satyrus]) beobachtete Parasit wurde von Halberstädter und v. Prowazek genauer untersucht und beschrieben.

Die jüngsten Stadien haben gewisse Ähnlichkeit mit der menschlichen Perniciosa. Etwas ältere Stadien zeigen der Quartana ähnliche Pigmentierung, weisen aber sonst den Typus der Tertianaparasiten auf. Dagegen kommen wieder in bezug auf äußere Gestalt die Parasiten den Quartanaformen nahe.

Die Autoren konnten Parasiten beobachten, welche eine extraglobuläre Lagerung aufwiesen, und solche, die im Innern des Blutkörperchens lebten. Letztere besitzen ein weniger intensiv gefärbtes Protoplasma und unterliegen der späteren Schizogonie. Die extraglobulären stellen weibliche Parasiten dar und weisen vielfach eine scheinbare Vakuole auf. Der Kern dieser Makrogameten teilt sich sehr frühzeitig in 2—4 Teile, welche zuerst in dem schmäleren Ringsegment, später in dem breiteren halbmondförmigen Teil des Ringes gelagert sind. Neben dieser für Plasmodium pitheci sehr charakteristischen Erscheinung tritt auch über den ganzen Parasiten zerstreute Schüffnersche Tüpfelung auf. Bemerkenswert ist der längliche, auffallend chromatinreiche Kern mit einem zuweilen bandförmigen Karyosom.

Krankheitserscheinungen wurden bei den untersuchten Orang-Utans nicht wahrgenommen, und man konnte auch zu keiner reinen Fieberkurve gelangen, da die Temperaturen nur unregelmäßig schwankten. Es machte den Eindruck, als ob die Schizogonie in 3 Tagen beendet sei. Bei Neuinfektionen dauerte die Inkubationszeit 8 Tage.

Die Plasmodien ließen sich weder auf Gibbons noch auf niedere Affen übertragen.

Plasmodium inui Halberstädter und v. Prowazek.

Einen in mancher Beziehung abweichenden Parasiten stellten Halberstädter und v. Prowazek in Macacus (Inuus) cynomolgus aus Java und in Macacus (Inuus) nemestrinus fest.

Die jüngsten Ringe sehen etwas plumper aus wie die der Orang-Utanmalaria, alle übrigen morphologischen Eigenschaften sind jedoch ebenso. Eine Tüpfelung der Blutkörperchen tritt nicht auf. Charakteristisch ist das gelbe, sehr zarte Pigment, welches zahlreicher vorhanden ist als bei Orang-Utanparasiten, und abweichend verhält sich das Protoplasma, welches nur eine geringe Färbbarkeit aufweist. Die Makrogameten zeigen wie bei Plasmodium pitheci eine scheinbare Vakuole. Auch der Kern teilt sich frühzeitig, worauf die helle Zone verschwindet. Bei der Teilung der Parasiten entstehen 12—16 Merozoiten. Bei den freien weiblichen Formen ist, wie bei dem vorigen Parasiten, ein Karyosom im Kern zu beobachten, ihr Protoplasma ist dunkel, während das Protoplasma der Mikrogametozyten sehr hell erscheint, mit großem, peripher liegendem Kern.

Auch bei diesen Affen waren keine Krankheitserscheinungen zu beobachten, und es gelang auch nicht, Plasmodium inui auf Orang-Utan zu übertragen.

Plasmodium cynomolgi M. Mayer. [Tafel 16, Fig. 1—13.]

Mayer fand in vier Exemplaren von Macacus cynomolgus, derselben niederen Affenart, in welcher Halberstädter und v. Prowazek ihr Plasmodium inui entdeckt hatten, einen Parasiten, der zwar den vorher beschriebenen beiden Arten recht ähnlich ist, doch aber gewisse Verschiedenheiten aufweist.

Die jüngsten Formen sind kleine Ringe mit rundlichem Chromatinkorn wie bei der Tropica und bei Plasmodium pitheci und inui, ebenso wie sehr häufig auch stabförmige Parasiten mit randständigem Sitz zu finden sind [Taf. 16, Fig. 1, 2]. Später ähneln die größeren Ringe mehr dem Tertiantypus [Taf. 16, Fig. 4, 5, 6], doch sollen nach Mayer nie so verzerrte Formen auftreten. Mit der Vergrößerung des Blutkörperchens geht auch eine typische Schüffnersche Tüpfelung des Blutkörperchens einher (Taf. 16, Fig. 4—9], welche wohl bei Plasmodium pitheci, aber nie bei Plasmodium inui gesehen wurde. Mayer glaubt aus diesem Grunde auch, seinen Parasiten für verschieden von Plasmodium inui halten zu müssen, was neuerdings von Blanchard bestätigt wurde.

Die Formen, welche während der Teilung entstehen, sind in mancher Beziehung den Tertianformen, andere den Quartanformen ähnlich [Taf. 16, Fig. 7—10]. Merozoiten wurden 8—18 gezählt. Häufig wird neben der gewöhnlichen Schizogonie eine frühzeitige Zweiteilung junger Parasiten beobachtet, wobei sich der Kern in die Länge streckt. Man sieht in diesem Kern zwei dunkel gefärbte Pole und eine deutliche Chromatinverbindung, die zum Schluß gelöst wird. Die Teilung ist dann vollendet. Ähnlich, wie es Halberstädter und v. Prowazek bei Plasmodium pitheci sahen, kommen auch bei Plasmodium cynomolgi in den jüngsten Parasiten Formen vor, welche ein großes Chromatinkorn und ein winziges kleines Körnchen aufweisen [Taf. 16, Fig. 1]. Auch in älteren Teilungsformen findet man Zweikernigkeit. Von den Geschlechtsformen treten am häufigsten Makrogameten auf, die der menschlichen Tertiana ähneln. Bei ihnen kommt nicht selten, genau wie es bei Plasmodium kochi fast die Regel ist, eine Differenzierung des Kernes in einen dunkelrot gefärbten Innenkörper (Karyosom) und in eine heller gefärbte Zone vor [Taf. 16, Fig. 12]. Das Pigment ist gelblich gefärbt, aber nicht sehr zahlreich. Die Mikrogametozyten.

zeigen reichlich Chromatin und zuweilen eine rötlich gefärbte Kapsel, ähnlich wie bei den Perniciosahalbmonden, als Rest des roten Blutkörperchens [Taf. 16, Fig. 13]. M. Mayer sah auch Parasiten in geblähten roten Blutkörperchen, sog. Riesenformen. Näheres s. S. 145.

Mittels subkutaner Impfung konnten Macacus cynomolgus und M. rhesus, auch Cercopitheken, leicht infiziert werden. Hierbei betrug die Inkubationszeit 9—11 Tage.

Plasmodium brasilianum Gonder und v. Berenberg-Goßler.

Dieser Parasit wurde bei einem Ouakari, einem seltenen brasilianischen Affen (Brachyurus calvus), der schon mehrere Monate in der Gefangenschaft gehalten wurde, von Gonder und von v. Berenberg-Goßler gefunden.

Von allen bisher bekannten Affenplasmodien ist er dadurch unterschieden, daß der endogene Entwicklungsgang wie bei der menschlichen Quartana in 72 Stunden abläuft. Auch in anderer Beziehung ähnelt der Parasit der Quartana. Niemals wurde Tüpfelung der Blutkörperchen wahrgenommen, auch zeigte sich keine Vergrößerung derselben. Das Pigment erscheint bräunlich und nicht sehr zahlreich, während bei den Makrogameten die Körnchen viel zahlreicher und oft in Form plumper Stäbchen auftreten. Nach der Meinung von Gonder und v. Berenberg-Goßler ist es möglich, schon während der Schizogonie Formen unterscheiden zu können, welche zu Gametozyten heranreifen, und solche, welche nur Schizonten liefern, ganz ähnlich wie es Schaudinn für die Tertiana andeutete. Die jungen Stadien der Gameten zeigen geringere amöboide Beweglichkeit, größeren Pigmentreichtum und eine charakteristische Zweikernigkeit. Junge Formen der Schizonten treten vielfach in Bandform auf.

Anopheles und Culex.

(Die Überträger der menschlichen und tierischen Malaria).

[Tafel 17, 18, 19, 20, 21, 22.]

Literatur: F. V. Theobald, A Monograph of the culicidae or mosquitos. 5 Bde. Longmans & Co. London bis 1910. — M. Giles, A handbook of the gnats or mosquitos. London 1902. — R. Blanchard, Les moustiques. Histoire naturelle et médicale. Paris 1905. — A. Eysell, Die Stechmücken. Menses Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl. I. Bd 1913. Mit sehr viel Literatur. — Grünberg, Die blutsaugenden Dipteren. Jena. Fischer. 1907. — Schaudinn, Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete. Arb. Ges.-Amt 20. 1904. 387 mit ausführlicher Mückenanatomie und Biologie.

Vorbemerkung.

Die Stechmücken, welche die menschliche und tierische Malaria übertragen, gehören, soweit zurzeit wissenschaftlich festgestellt ist, alle in die Familie der Culicidae und Anophelidae. Letztere sind Unterabteilungen der Ordnung Diptera. Von den Culicidae interessiert uns die Gattung Culex, von den Anophelidae die Gattung Anopheles.

Alle Vertreter der Gattung Culex und Anopheles haben nur ein Flügelpaar, während an Stelle des andern Flügelpaares 2 Schwingkölbchen (Halteren), rudimentäre Flügel, vorhanden sind. Die Mundwerkzeuge sind zu einem Stech- und Saugrüssel umgewandelt und der Thorax ist gegenüber dem Kopf und dem Hinterleib scharf abgesetzt. Ferner besitzen sie alle vielgliedrige Antennen (Fühler), die bei den Männchen meist mit längeren Härchen besetzt sind. Sie machen sämtlich eine vollkommene Metamorphose durch.

Bisher ist als sicher bekannt, daß Anopheles die menschliche Malaria, Culex die Vogelmalaria überträgt.

Soweit die Erfahrungen reichen, werden jedoch die Parasiten der Vogelmalaria nur durch einige wenige Culexarten (Vgl. S. 185) verbreitet, während unter 111 bekannten Anophelesarten nach Ruge folgende die Parasiten der Menschenmalaria weiter entwickeln können: Anopheles argyrotarsus, barbirostris, bifurcatus, christophersi, costalis, culicifacies, fluviatilis, formosaensis, fuliginosus, funestus, jamesi, jesoënsis, listoni, lutzi, maculatus, maculipennis, paludis, punctatulus, rossi, sinensis, stephensi, superpictus, theobaldi, turkhudi, vagus.

Ob bei der Übertragung der Affenmalaria Culex- oder Anophelesarten oder beide beteiligt sind, ist noch nicht sicher festgestellt.

Anopheles und Culex haben viele gemeinsame Merkmale, weichen aber doch durch einige bemerkenswerte Unterschiede voneinander ab. Da bei uns in Deutschland und auch im Auslande mit wenigen Ausnahmen Culex und Anopheles zusammen vorkommen, so ist es von praktischer Wichtigkeit, diese beiden Arten zu kennen und auseinanderhalten zu können.

Es sollen deshalb an dieser Stelle die allgemeinen gemeinsamen morphologischen und anatomischen Gesichtspunkte erörtert und alsdann die Unterschiede einander gegenübergestellt werden.

Morphologie und Anatomie der Imagines.

Der Körper der Culicidae und Anophelidae zerfällt in drei Abschnitte, den Kopf mit den Mundorganen, den Thorax mit den Beinen und Flügeln und den Hinterleib (Abdomen), welcher mit dem Thorax eng verbunden ist, während der Kopf und der Thorax durch den dünnen, häutigen und gut beweglichen Halsabschnitt zusammenhängen. Der ganze Körper und die Flügel sind mit Schuppen bedeckt. Charakteristisch ist der lange Stechrüssel.

Der Kopf: Der verhältnismäßig kleine runde oder etwas breite Kopf trägt an beiden Seiten die großen wohl ausgebildeten Fazettenaugen [Taf. 17, Fig. 1 *e*], zwischen denen dorsal der Scheitel [Taf. 17, Fig. 1 *d*] liegt und an welchen sich der Hinterkopf anschließt. Letzterer wird durch eine Pfeilnaht in zwei Hälften geteilt. Ocellen, wie sie bei den Larven noch vorhanden sind, fehlen den Imagines von Culex und Anopheles. An der Vorderseite des Kopfes ragt nasenartig der Kopfschild (Clipeus) hervor, dem zur Seite die Fühler (Antennen) angeordnet sind [Taf. 17, Fig. 1 *a*]. Unterhalb des Clipeus entspringt der Stechrüssel [Taf. 17, Fig. 1 *c*] und an seiner Wurzel die beiden Taster (Palpen) [Taf. 17, Fig. 1 *b*].

Die Mundorgane: Die Fühler (Antennen) sind ebenso wie zum Teil die Taster (Palpen) ein sehr gutes differential-diagnostisches Merkmal zwischen Männchen und Weibchen. Sie sind in allen Fällen sehr lang, aber etwas kürzer als der Rüssel. Immer ist das erste (Basal)-Glied kugelig scheibenförmig [Taf. 17, Fig. 1 u. 2 *f*]. Beim Männchen finden sich 15, beim Weibchen 14 Glieder, die bei letzterem ziemlich gleichlang sind. Beim Männchen ist das zweite Glied etwas länger wie die folgenden 11, diese wiederum viel kürzer als die beiden letzten Glieder [Taf. 17, Fig. 2*a* u. Taf. 19, Fig. 6*a*].

Außerdem sind die quirlständigen Haare beim Weibchen kurz und steif [Taf. 17, Fig. 1 u. Taf. 19, Fig. 7], beim Männchen dagegen lang und büschelig [Taf. 17, Fig. 2 u. Taf. 19, Fig. 6]. Diese Behaarung ist so charakteristisch, daß man schon von ziemlicher Entfernung Männchen und Weibchen unterscheiden kann.

In gleicher Weise werden zur Charakterisierung der Arten die Taster (Palpen) herangezogen. Der Form nach können sie schlank (Anopheles ♀), keulenförmig (Anopheles ♂) stummelig (Culex ♀) sein, der Länge nach findet man sie ganz kurz bei Culex ♀, so lang wie der Rüssel beim Anopheles ♀ und Anopheles ♂, länger wie der Rüssel beim Culex ♂. Gewöhnlich sind sie 3—4gliedrig, dicht beschuppt, zum Teil behaart und vielfach bebändert. Hier mag gleich hinzugefügt werden, daß die Taster der Weibchen ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Culex und Anopheles abgeben. Beim Culexweibchen [Taf. 19, Fig. 7*b*] sind sie kurz, dreigliedrig und stummelig, beim Anophelesweibchen dagegen lang, schlank und viergliedrig [Taf. 17, Fig. 1 *b*].

Das, was wir Stechrüssel nennen, sind die zu einem langen Schaft umgebildeten Mundteile, welche gewöhnlich länger wie der Kopf und der Thorax zusammen sind [Taf. 17, Fig. 1 u. 2 *c*; Taf. 19, Fig. 4, 6, 7 *c*]. Dieser Schaft besteht aus zwei für sich gesonderten Teilen, dem fleischigen Teil, der Unterlippe (labium) [Taf. 21, Fig. 7 *a* und Taf. 21, Fig. 9*c*], und dem eigentlichen Stilett, welches wiederum aus 6 Teilen, den 2 Unterkiefern (mandibulae), den 2 Oberkiefern (maxillae), der Oberlippe (labrum) und der Zunge (hypopharynx) besteht [Taf. 21, Fig. 7 u. 9].

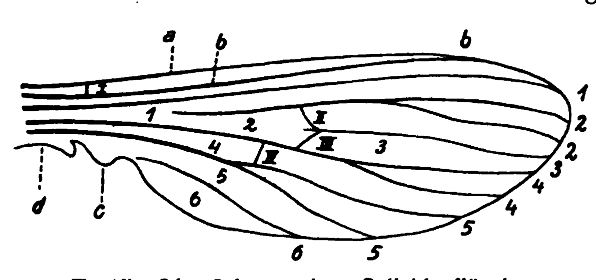
Fig. 7 zeigt auf dem Querschnitt sehr schön, wie das Stilett in die Unterlippe eingebettet ist. Die ringförmige Oberlippe bildet dann die Hohlnadel, in der das Blut aufgesogen wird. Beim Einstechen des Stiletts weicht die muskulöse Unterlippe zurück, nachdem sie mit der knöpfchenartigen Anschwellung die geeignete Stelle zum Stechen ausgesucht hat. Zur besseren Stichführung sind die Maxillen an ihrem Ende mit kleinen Sägezähnen versehen. Die an dem Ende der Unterlippe vorhandenen Labellen (Oliven) übernehmen dabei die Führung des Stiletts.

Die Lage der Fühler, Taster und der Mundwerkzeuge zueinander ist so, daß entsprechend des Ursprungs am Kopfe der Stechapparat zu unterst liegt. Dicht daneben oder darüber sind die Taster, welche im Gegensatz zu dem gerade gerichteten Stechapparat, wenn sie lang sind, nach oben etwas abgebogen erscheinen. Zu oberst erscheinen die Fühler, meist in die Höhe gebogen [vgl. Taf. 17, Fig. 3, 4; Taf. 18, Fig. 11; Taf. 19, Fig. 1, 2; Taf. 20, Fig. 1].

Der Thorax: Der Thorax besteht aus Vorder-, Mittel- und Hinterbrust, doch ist der Mesothorax (Mittelbrust) am meisten entwickelt [Taf. 17, Fig. 1 u. 4 *g*]. Das ganze

Gebilde stellt einen auf dem Rücken gewölbten und an den Seiten etwas plattgedrückten Körper dar, an welchem die Flügel und die Beine befestigt sind. An dem hintern Teil des Mesothorax sitzt das Skutellum (Rückenschild) [Taf. 17, Fig. 1 *k*] und zu beiden Seiten desselben die Halteren (Schwingkölbchen) [Taf. 17, Fig. 1 u. 4 *i*], trommelschlägerähnliche Gebilde, welche als Gleichgewichtsorgane angesprochen werden und dem zurückgebildeten zweiten Flügelpaar anderer Insekten entsprechen. Der ganze Thorax ist dicht behaart, nur das Skutellum entbehrt meist der Behaarung.

Die Flügel: Das für die Klasse der Dipteren charakteristische eine Flügelpaar sitzt an der Mittelbrust, und zwar an der Grenze des Rückenschildes und der Seitenflächen [Taf. 17, Fig. 1 *h*]. Die Flügel sind dünne zarte Chitinhäute, durchscheinend und mit kleinsten Härchen besetzt. Von Bedeutung ist die Aderung und Beschuppung, welche beide in diagnostischer Hinsicht wichtig sind [Taf. 17, Fig. 5; Taf. 18, Fig. 5, 6, 7, 8; Taf. 19, Fig. 5; Taf. 20, Fig. 6].



Textfig. 84. Schema eines Culicidenflügels.
a Randader (Costalader), *b* Hilfsader, *1*—*6* Längsadern: *1* vena subcostalis, *2* vena radialis, *3* vena cubitalis, *4* vena discoidalis, *5* vena posticalis, *6* vena analis, *I*, *II*, *III*, *IV* = Queradern, *c* Alula, *d* Squama.

Während des Sitzens liegen die Flügel übereinandergeschlagen dem Abdomen auf und ragen über dasselbe beim Weibchen hinaus. Beim Männchen sind sie dagegen etwas kürzer als das Abdomen. Sämtliche Adern in der Längsrichtung des Flügels sind beschuppt, auch die den ganzen Flügel umgürtende Randader, welche gewöhnlich an der Vorderseite des Flügels stärker ausgeprägt ist wie an der Rückseite. An manchen Stellen, besonders in den Gabelungswinkeln, stehen die Schuppen dichter und können z. B. für Culex pipiens und Anopheles maculipennis als Unterscheidungsmerkmal dienen.

Der ganze Flügel wird von der Randader (Costalader), vena costalis (Textfig. 84 *a*) umschlossen. Parallel mit dem vorderen Teil der Costalader läuft die Hilfsader, vena auxiliaris (Textfig. 84 *b*). Alsdann folgen 6 Längsadern (Textfig. 84 *1*, *2*, *3*, *4*, *5*, *6*), von denen *2*, *4*, *5* — ein für die Culiciden sehr wesentliches Merkmal — stets gegabelt sind. Die erste Längsader wird auch als vena subcostalis, die zweite als vena radialis, die dritte als vena cubitalis, die vierte als vena discoidalis, die fünfte als vena posticalis, die sechste als vena analis bezeichnet. Die erste, dritte und sechste Ader sind nie gegabelt. Außerdem werden die in der Längsrichtung des Flügels laufenden Adern durch Queradern verbunden, und zwar: die Randader mit der Hilfsader (Textfig. 84 *I*), die zweite und dritte Längsader (Textfig. 84 *II*), die dritte und vierte Längsader (Textfig. 84 *III*), die vierte und fünfte Längsader (Textfig. 84 *IV*).

Der Raum, welcher durch die Gabelung der zweiten Längsader und die Gabelung der vierten Längsader gebildet wird, heißt vordere resp. hintere Gabelzelle und ist für die Culiciden diagnostisch wichtig, weil die Zellen größer und kleiner auftreten können. An der Wurzel der Flügel sind noch zwei Ausbuchtungen zu beobachten, die als Alula (Textig. 84 *c*) und Squama (Textfig. 84 *d*) bezeichnet werden.

Die Beine: Bei den Culiciden sind drei Beinpaare vorhanden, welche an den Brustringen entspringen. Die Beine sind sehr auffällig lang und können doppelt so lang als der Körper des Insektes selbst sein [Taf. 18, Fig. 4 und Taf. 19, Fig. 4]. Mit Ausnahme der Corethrinen sind sie dicht beschuppt und zeigen nicht selten durch abwechselnd gefärbte und ungefärbte Schuppen Flecken und »Binden«. Die ungefärbten Stellen sind häufig am Femur und der Tibia anzutreffen, während helle Ringe mehr an den Tarsen zu finden sind [vgl. z. B. Taf. 20, Fig. 1 Stegomyia calopus].

Jedes Bein besteht aus dem Trochanter (Textfig. 85 *b*), dem Femur *c*, der Tibia *d* und dem Tarsus *e*—*i*, der aus dem Metatarsus *e* und vier Tarsalgliedern *f*, *g*, *h*, *i* besteht. Am letzten Tarsenglied befinden sich zwei Krallen, welche beim Weibchen an allen drei Beinpaaren gleich sind, meist ohne Zahn. Bei den Männchen sind die Krallen der zwei vorderen Beinpaare etwas verlängert und tragen Zähne. Die Krallen des hinteren Beinpaares sind einfach gebaut und klein.

Textfig. 85. Bein einer Culicide.
a Hüfte, coxa, *b* Roller, trochanter, *c* Schenkel, femur, *d* Schiene, tibia, *e*—*i* Fuß, tarsus, *e* metatarsus, *f*—*i* Tarsalglieder, *k* Krallen.

Der Hinterleib: Die Form des Abdomen ist beim Weibchen rundlich spindelförmig, während dasselbe bei den Männchen etwas platter erscheint. Der Leib besteht aus acht beweglichen Segmenten, denen sich als Endstück der männliche resp. weibliche äußere Geschlechtsapparat anschließt [Taf. 17, Fig. 4; Taf. 18, Fig. 4; Taf. 19, Fig. 4].

In allen Fällen ist das ganze Abdomen dicht mit Schuppen besetzt, welche im wesentlichen grau, bräunlich, braun bis schwarz gefärbt sind. An der Bauchseite sind sie meist heller. Ähnlich wie an den Beinen wechseln am Abdomen hellere und dunklere Stellen, so daß auch hier Flecken und Binden auftreten, wie das z. B. bei Stegomyia calopus [Taf. 20, Fig. 1] so schön zum Ausdruck kommt. Die Abdominalringe bestehen aus einem dorsalen und einem ventralen Teil, welche beide durch eine sehr dehnbare unbeschuppte Haut zusammengehalten sind. Das erkennt man sehr deutlich, wenn die Mücken Flüssigkeit in den Magen aufgenommen haben und derselbe infolgedessen sehr aufgebläht wird und die Halbringe auseinander dehnt.

Äußere Geschlechtsorgane: Beim Männchen treten besonders scharf zwei kräftig entwickelte, sich gegenüberstehende Klauen, die Haltezangen, hervor, welche mit je einem gebogenen spitzigen Dorn versehen sind [Taf. 17, Fig. 7, 8; Taf. 19, Fig. 8; Taf. 20, Fig. 10]. Sie sind bei den verschiedenen Arten verschieden gebaut und daher als diagnostisches Merkmal zu verwenden. Weniger fallen die weiblichen äußeren Geschlechtsorgane auf. Hier erkennt man nur am Ende des 8. Segmentes einen Vorsprung, welcher aus zwei kegelförmigen kleinen stumpfen Gebilden besteht, die bei der Eiablage in Tätigkeit treten [Taf. 17, Fig. 6; Taf. 19, Fig. 9; Taf. 20, Fig. 11]. Die Genitalapparate sind beschuppt und zum Teil behaart.

Innere Organe, deren Lage und Bedeutung. [Taf. 21 u. 22.]

Zum Verständnis für die Mitwirkung der innern Organe der Stechmücken bei der Reifung und Weiterverbreitung der Malariaplasmodien genügt es, wenn wir den Magen-

darmkanal und seine Adnexe näher betrachten. Es erübrigt daher, auf das Gefäß-, Nerven- und Atmungssystem besonders einzugehen.

Das ganze vegetative System oder den ganzen Ernährungsapparat der Mücke kann man in drei Hauptabschnitte zerlegen, den Vorder-, Mittel- und Enddarm. Zum Vorderdarm gehört der Pharynx nebst den Stechwerkzeugen als äußere Organe, die Pharynxpumpe, der Oesophagus und als Anhänge die Speicheldrüsen und die Flugblasen. Der Mitteldarm besteht aus dem Proventriculus, dem Magenhals und dem eigentlichen Magen, während der Enddarm sich aus dem Colon mit den anhängenden malpighischen Gefäßen und dem Rectum zusammensetzt. Als Geschlechtsorgane sind beim Weibchen zu nennen die Eierstöcke und die Spermatheken.

Vorderdarm: Den Eingang zum Oesophagus resp. zum Vorderdarm bildet der Stechrüssel, dessen Hauptteil aus der Oberlippe (labrum) und dem Hypopharynx zusammengesetzt ist [Taf. 21, Fig. 7 *b, f*]. Dieses Hohlrohr steht an der Basis mit dem Pharynx in Verbindung, welcher an seinem hinteren Teil eine Auftreibung erfährt und dort als Pharynxpumpe bezeichnet wird. An eben dieser Stelle mündet auch der gemeinsame Gang beider Speicheldrüsen, welche den Pleuren des Prothorax und Mesothorax anliegen, ein [Taf. 21, Fig. 6 *a, d*]. Hier schließt sich der Oesophagus, ein dünner, den Hals durchziehender Schlauch an [Taf. 21, Fig. 6 *e*], an dessen Ende die Nebenreservoire, der Saugmagen und die Luftreservoire einmünden [Taf. 21, Fig. 6 *g, h, i*].

Wie bereits oben angedeutet, helfen beim Einstechen der Mundorgane in die Haut in erster Linie die Mandibeln und Maxillen mit, welche durch eine Art sägender Bewegung — nachdem der Hypopharynx samt der Oberlippe hineingedrückt wurde — die Wunde erweitern. Nun wird zunächst durch einen Druck auf die inneren Organe, der nach Schaudinn (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt 20. 1904. 418) infolge einer Reflexbewegung (Reiz durch Kohlensäure), nach Eysell (Menses Handb. 2. Aufl. S. 106) durch die Willenskraft der Mücke zustande kommt, der Inhalt der Speicheldrüse und des Vorratsmagens in die Wunde gepreßt und erst dann der Saugakt vollzogen. Die aufgesogene Flüssigkeit (Blut) gelangt alsdann in den wirklichen Magen (nach Eysell soll sie vorher in das eine Oesophagusdivertikel, den Vorratsmagen, gelangen und von dort aus erst in den Magen allmählich einfließen), wo sie weiter verarbeitet wird. Die andern beiden Oesophagusdivertikel [Taf. 21, Fig. 6 *g, h*] enthalten stets mehr oder weniger Luft.

Wichtig in bezug auf die Übertragung der Malaria durch die Mücken sind die dem Vorderdarm zugehörigen **Speicheldrüsen.** Sie bilden ein paariges Organ [Taf. 21, Fig. 6 *b*], dessen gemeinsamer Ausführungsgang an der Wurzel des Hypopharynx mündet und als feinstes Röhrchen, Speicheldrüsengang, in demselben bis an die Spitze des Stechrüssels weiterläuft [Taf. 21, Fig. 7 *f*]. Jede Drüse ist dreilappig [Taf. 21, Fig. 6 u. Taf. 22, Fig. 16] und zeigt zwei längere und einen kürzeren Lappen, der auch, aber wohl fälschlich, als Giftlappen bezeichnet worden ist. Die einzelnen Anhänge sind gewunden und in situ in sich verschlungen [Taf. 22, Fig. 17], so daß beim Herauspräparieren leicht ein Abreißen der Lappen erfolgt.

In histologischer Beziehung sind sie einfach gebaut. Der Querschnitt läßt einen zentralen Gang erkennen, um welchen herum einfache pyramidenähnliche Zellen angeordnet sind [Taf. 22, Fig. 14, 15]. Auf dem Längsschnitt erkennt man etwa dieselbe Struktur. Die Drüse schwillt nach dem Ende hin an und zeigt einen keulenförmigen Gang, welcher von meist kubischen Zellen eingeschlossen wird [Taf. 22, Fig. 13]. Ein wirklicher Unterschied im Bau des Mittellappens und der beiden Seitenlappen dürfte schwer zu konstruieren sein, wenn man nicht die geringere Größe der den Giftgang einschließenden Zellen als solchen ansehen wollte [Taf. 22, Fig. 13 *c*].

Ist die Speicheldrüse mit Sichelkeimen erfüllt, dann liegen dieselben in den einzelnen Zellen in Bündeln zusammen, auch der Speicheldrüsengang ist damit ausgefüllt [Taf. 22, Fig. 11, 12]. Als Tegument der Drüsen dient ein Epithel aus unregelmäßig kubischen Zellen [Taf. 22, Fig. 13 *b*], unter welchen die die Drüsenzellen umschließenden Parenchymzellen liegen [Taf. 22, Fig. 12 *b*].

Mitteldarm: Die Verbindung des Oesophagus mit dem Magen stellt der Proventrikel dar, dessen Anfangsteil einen starken Muskelring aufweist. Der Oesophagus stülpt sich an dieser Stelle in den Vormagen ein und bildet dabei eine vielfach gefaltete häutige Krause [Taf. 21, Fig. 10 *b* und Fig. 6 *i*]. Im weiteren Verlauf bis zum Magen sehen wir den Proventrikel in Form eines zylindrischen Schlauches [Taf. 21, Fig. 6 *k*], welcher allmählich in den eigentlichen Magen [Taf. 21, Fig. 6 *l*] übergeht. Überzogen sind beide Teile von einer bindegewebigen Schicht, dem Magenepithel [Taf. 21, Fig. 8 *a*], unter welchem ein ganzes Netz Längs- und Quermuskelfasern liegt [Taf. 21, Fig. 8 *b*, *c*]. Letztere sind außerordentlich kontraktil, so daß der Magen imstande ist, bei vieler Nahrungsaufnahme sich um das 4—5fache seiner normalen Kapazität zu erweitern, anderseits aber zu einem dünnen Wulst zusammenzuschrumpfen, was man sehr gut beobachten kann, wenn der Magen aus dem eben getöteten Insekt herauspräpariert und sich selbst überlassen wird. Die faltige Beschaffenheit zeigt Fig. 6 *n* auf Taf. 21.

Sind in der infizierten Mücke Cysten von Plasmodium in der Bildung begriffen, so liegen dieselben stets unter dem Magenepithel, aber über der Längs- und Quermuskulatur [Taf. 21, Fig. 8 *e*] und siedeln sich in größerer Anzahl am hintern Teil des Magens an [Taf. 21, Fig. 1]. Diese eigentümliche Erscheinung ist aber dadurch leicht zu erklären, daß das mit Parasiten eingesogene Blut infolge der Haltung der Mücke sich dort am meisten ansammelt, eindickt und die später entstehenden Ookineten den geradesten Weg nach der Magenwandung einschlagen und sich alsbald festsetzen und Cysten bilden.

Beim herauspräparierten Magen beobachtet man stets die schwarzen, fädchenartig stark verzweigten Atmungsorgane, die Tracheen [Taf. 21, Fig. 1 *d* u. 6 *m*], welche mit der Außenwelt durch Luftlöcher, Stigmen, in Verbindung stehen. Derartige Stigmen finden sich z. B. sechs an jeder Längsseite des Abdomens. Bei starker Vergrößerung kann man leicht die Chitinspirale, durch welche die Röhre am Zusammenklappen gehindert wird, erkennen [Taf. 21, Fig. 3 *b* und Fig. 2 *e*].

Enddarm: Ähnlich wie beim Ansatz des Vorderdarms am Mitteldarm ist auch beim Übergang des Mitteldarms in den Enddarm ein Ringmuskel eingelagert, der das Ileum vom Pylorus abschließt. In unmittelbarer Nähe des Pylorusdivertikels [Taf. 21,

Fig. 6 *p*] münden fünf ziemlich gleichlange braun bis schwarz gefärbte Schläuche, die malpighischen Gefäße, in den Darm ein [Taf. 21, Fig. 6 *t*], welche als Exkretionsorgane anzusehen sind. Sie spielen bei den Culiciden, die als Vermittler der Filariainfektion in Frage kommen, eine Rolle, da manche Filariaembryonen sich in ihnen ansammeln.

Das erste Darmstück, das Ileum [Taf. 21, Fig. 6 *q*], beginnt trichterförmig und geht dann in das Colon [Taf. 21, Fig. 6 *r*], einen dünnen Schlauch, über, der eine rückläufige Windung, die Basilische Schlinge, aufweist [Taf. 21, Fig. 6 *r*]. Unmittelbar daran schließt sich das stark erweiterte Rectum an, welches bei den Weibchen 6, bei den Männchen 4 sog. Rectaldrüsen an die innere Rectalwand angeheftet enthält [Taf. 21, Fig. 6 *u*]. Als dünnes Rohr mündet endlich das Rectum am 8. Abdominalsegment nach außen.

Innere Geschlechtsorgane beim Weibchen: Dicht unter der Mündung des Rectums befindet sich der Scheideneingang, der in einen der Wand des 8. Segmentes parallellaufenden Uterus übergeht. Von hier aus sondern sich zwei kurze dünne Ovidukte ab, an welche sich die Ovarien anschließen. Letztere bestehen aus spindelförmigen Körpern. Sie sind im jungfräulichen Zustande nur so groß, daß sie noch im 7. Segment Platz finden, wachsen nach der Begattung aber sehr bald zu größeren Dimensionen heran [Taf. 21, Fig. 6 *v*, *w*], bis sie im ausgereiften Zustande fast den ganzen Leib des Insektes ausfüllen können. Nicht weit von der Scheidenöffnung münden in den Uterus die Receptacula seminis, Spermatheken, welche aus drei kugeligen, dunkel gefärbten Chitinkapseln bestehen [Taf. 21, Fig. 6 *y*] und die Spermatozoen der Männchen zum Teil den Winter hindurch aufbewahren.

Allgemeines über Eier, Larven und Puppen von Anopheles und Culex.

Die Eier: Die Eier der hier beteiligten Stechmücken sind kleine stäbchenförmige, etwa ½—1 mm lange und 0,1—0,2 mm dicke Gebilde, von bräunlicher oder schwärzlicher Farbe, welche [Taf. 17, Fig. 9; Taf. 19, Fig. 14; Taf. 20, Fig. 16] einzeln resp. in unregelmäßigen Konglomeraten (Stegomyia calopus) [Taf. 20, Fig. 16] oder in regelmäßig angeordneten Gelegen (Anopheles maculipennis) [Taf. 17, Fig. 9], oder in Kähnchenform (Culex pipiens) [Taf. 19, Fig. 15, 18] auf der Wasseroberfläche abgelegt werden. Die Anzahl dürfte von 100—400 in einem Gelege schwanken. Frisch abgesonderte Eier sind nach unseren Beobachtungen stets weißlich bis gelblichweiß, nehmen aber nach sehr kurzer Zeit die dunklere Farbe an. Man wird nie finden, daß die Eier auf trockene Stellen gelegt werden, weil die daraus entstehenden Larven zugrunde gehen müßten, dagegen beobachtet man Eier auf feuchtem Schlamm, an Halmen, die aus dem Wasser herausragen, oder auf Blättern, die auf dem Wasser schwimmen.

Ebenso wird eine Mücke ihre Eier nie in fließendes Gewässer legen, lieber in die kleinste Menge stehenden Wassers, und sei es auch nur ein Fingerhut voll. Lutz sah, daß sich die Anophelinen im Urwald mit derjenigen Menge Flüssigkeit begnügen, welche in den Blattwinkeln der Bromeliazeen nach Regengüssen zurückbleibt, und wir bemerkten selbst bei Stegomyien öfters, daß ihnen ein winziger Rest Regenwasser in einer Glasscherbe, Konservenbüchse, Tasse zur Eiablage genügt.

Culex und Stegomyia sind nicht wählerisch in bezug auf die Güte des Wassers, es kann bei Culexarten auch schmutziges oder stinkendes Tonnenwasser, selbst Jauche, sein, dagegen bevorzugen Anophelesarten möglichst klares und reines Wasser. (Einige Arten begnügen sich allerdings auch mit schmutziger Flüssigkeit.) Die Eier liegen entweder flach auf der Wasseroberfläche (Anopheles, Stegomyia) oder aufrecht stehend, wie bei Culex, mit dem keulenförmigen Teil, der den »Schwimmbecher« trägt [Taf. 19, Fig. 19, 20, 21], nach unten gerichtet und zusammen in Konglomeraten als Kähnchen [Taf. 19, Fig. 15, 16, 17, 18]. Beim Ausschlüpfen der Larve öffnet sich das Deckelchen [Taf. 19, Fig. 22], so daß dieselbe nunmehr direkt in das Wasser gelangt. Bei den flach auf der Oberfläche liegenden Eiern, wie z. B. bei Anopheles, sind, um das Schwimmen zu garantieren, besondere hydrostatische Einrichtungen an den Rändern, das sog. Exochorion, vorhanden [Taf. 17, Fig. 11, 12], welches wegen seiner verschiedenen Form als Differenzierungsmerkmal zwischen den einzelnen Anophelesarten dient.

Die Frage, ob Culex und Anopheles auch in Brackwasserzonen ihre Eier ablegen, kann dahin beantwortet werden, daß Salzwässer bis zu 1% Chlornatrium die Entwicklung der Larven nicht schädigt. De Vogel und Gebrüder Sergent beobachteten sogar, daß Anopheles stagnierende Salzwässer von 2,8—7,58% als Aufenthaltsort und wohl auch als Ablagestätte der Eier nicht verschmähte. Meereswasser von über 3% Salz dürfte aber für gewöhnlich zur Eiablage nicht gewählt werden.

Die Larven: Ist die Temperatur für die betreffende Art günstig, so schlüpfen die Larven aus den Eiern nach 3—4 Tagen aus. Es können jedoch bedeutende Verzögerungen auftreten, wenn z. B. die Jahreszeit schon zu weit vorgeschritten ist oder wenn die Lebensverhältnisse für die junge Larve sehr schlechte sein würden. Man kann künstlich das Ausschlüpfen durch Temperaturerniedrigung auf 8—12—20 Tage hinausschieben und falls — wie es bei einigen Arten zutrifft — die Eier im Schlamme eines Teiches oder Tümpels überwintern, so verzögert es sich um Monate. Es gibt anderseits Anophelinen, welche unter normalen Verhältnissen bis zu drei Wochen brauchen, ehe die Larve aus dem Ei ausschlüpft. Die Larven sind beim Ausschlüpfen ca. $\frac{3}{4}$—1 cm lang, wachsen allmählich oder sehr rasch heran und machen eine vierfache Häutung durch, ehe sie zur Verpuppung übergehen. Auch hier kommt es auf die Temperatur und noch mehr auf die Ernährung an. Durch Verminderung beider Faktoren läßt sich die Verpuppung hinausschieben und auch gleichzeitig die Gestalt des späteren Imago wesentlich verkümmern resp. reduzieren.

Wie bei den Imagines besteht der Körper aus drei Abschnitten, dem Kopf, dem Thorax und dem aus neun Segmenten zusammengesetzten Abdomen.

Der Kopf: Der Kopf kann rundlich, oval oder breit sein [Taf. 17, Fig. 14; Taf. 19, Fig. 13; Taf. 20, Fig. 15], jedenfalls ist er verhältnismäßig groß, bei jungen Larven relativ größer als bei alten und außerordentlich leicht beweglich, so daß es manchmal geradezu komisch berührt, wenn durch vollständige Drehung des Kopfes um seine Achse die Unterseite desselben mit dem Rücken des Thorax in eine Ebene zu liegen kommt.

Besonders treten am Kopf durch ihre schwarze Färbung die großen Augen hervor [Taf. 19, Fig. 13 *b*], weiterhin am Vorderteil des Kopfes die eingliedrigen Antennen (Fühler) [Taf. 19, Fig. 13 *a*; Taf. 17, Fig. 14 *a*], besetzt mit einer Tasterborste.

Weiterhin fallen an den Mundteilen die zwei Strudelborsten auf [Taf. 19, Fig. 13c und Taf. 20, Fig. 15 *c*], welche zur Heranholung des Nährmaterials dienen. Sie sind eigentlich in dauernder Bewegung, so daß eine Unmenge von Wasser mit winzigem Detritus herangetrieben wird. Die Maxillen und Mandibeln bilden die beißenden Mundteile. Der Kopf ist mit vielen einfachen oder wie bei den Anopheles mit Fiederhaaren oder Fiederbüscheln besetzt [Taf. 17, Fig. 14].

Der Thorax: Mittels des sehr kurzen Halses ist der Kopf mit dem Thorax verbunden, welcher ein einziges Segment darstellt, das aber durch seine Breite erheblich von den Segmenten des Abdomens abweicht [Taf. 17, Fig. 14 *d* und Taf. 19, Fig. 13 *d*]. Durch die transparente Chitinhaut hindurch lassen sich leicht die Tracheenstämme verfolgen, die vom Ende des Abdomen kommen und sich im Thorax und Kopf allmählich verzweigen und verlieren [Taf. 20, Fig. 15]. Zu beiden Seiten des Thorax stehen dichte, lange und steife Borsten [Taf. 17, Fig. 14; Taf. 19, Fig. 13; Taf. 20, Fig. 15], welche zum Teil besonders bei den Anophelesarten verzweigt und gefiedert sind. Sie sitzen meist auf kleinen Stöcken, was an den Abdominalsegmenten, die sämtlich analog dem Thorax beborstet sind, deutlich hervortritt (vgl. Anopheleslarve 2., 3. und 4. Segment).

Das Abdomen: Dem Thorax gliedern sich neun stark bewegliche Segmente an. Die ersteren sind in der Mitte, die letzteren mehr am Ende angeschwollen, vorn und hinten aber etwas verjüngt. Über den ganzen Rücken ziehen sich wie zwei dicke Streifen die beiden Tracheenstämme hin, welche am 8. Abdominalsegment mit der Außenluft durch die Atemröhre in Verbindung stehen [Taf. 19, Fig. 13 *e*; Taf. 20, Fig. 15 *e*].

Bei Culex pipiens, überhaupt bei den Culexarten und bei Stegomyia calopus, ist eine solche vorhanden, während sie bei Anopheles maculipennis fehlt [Taf. 17, Fig. 18 *f*]. Hier endigen die Tracheenstämme am 8. Segment direkt mit zwei Stigmen (Endöffnungen) [Taf. 17, Fig. 14 *f*], wogegen die Stigmen bei Culex und Stegomyia auf der Spitze der Atemröhre aufsitzen [Taf. 19, Fig. 13 *ee* und Taf. 20, Fig. 15 *ee*]. Durch diese anatomische Sonderheit wird aber die gesamte Haltung zur Oberfläche des Wassers beeinflußt.

Die Larven der Anophelinen und Culicinen müssen in ihre Tracheen Luft von außen holen, während die Corethrinenlarven im Wasser durch die Haut atmen. Es bleibt den ersteren also nichts übrig, als von Zeit zu Zeit aus der Tiefe herauf an die Wasseroberfläche zu steigen und sich mit ihrer Saugröhre resp. den Stigmen dort anzuhängen. Infolge der langen Atemröhre bei Culex werden deren Larven im Wasser herabhängen können [Taf. 19, Fig. 12; Taf. 20, Fig. 14 *a*, *c*], während die Larven von Anopheles gezwungen sind, sich wegen der kurzen Atemröhre der Wasseroberfläche anzulegen [Taf. 17, Fig. 16, 17]. Dabei sieht es aus, als ob die Wasserfläche an all den Stellen, die von der Larve mit Atemröhre, Kopf und Segmenten berührt werden, eingezogen wäre [Taf. 17, Fig. 17].

Die einzelnen Segmente mancher Larven tragen vom 3. bis 7. Segment beiderseitig kleine Schuppen, die zur Bestimmung der Larven nicht unwichtig sind und bei Anopheles aus größeren (6. und 7. Segment) und auch kleineren (3., 4., 5. Segment) Sternchen bestehen [Taf. 17, Fig. 15 *a*, *b*]. Den Abschluß des Hinterleibes bildet das 9. Segment mit vier spindelförmigen Zapfen, den Analdrüsen [Taf. 17, Fig. 14 *g*, 18 *g*; Taf. 19,

Fig. 13 *g*; Taf. 20, Fig. 15 *g*] und den Ruderborsten. Letztere sind so angeordnet, daß ein großes Bündel in der Meridianebene des 9. Segments steht, gleichsam als großes Ruder [Taf. 17, Fig. 18 *h*], während über dieser großen Borste zwei Paar Haare oder dünnere Borstenbüschel als Gleichgewichtsapparate und Nebenruder fungieren [Taf. 17, Fig. 14 *h*].

Die Bewegungen der Larven werden in zuckenden Rhythmen, und zwar meist mit großer Schnelligkeit ausgeführt. Es ist ein Hin- und Herschleudern des ganzen Leibes [Taf. 20, Fig. 14 *b*], wodurch sie sich im Wasser nach oben und nach unten bewegen.

Ihre Nahrung besteht unter natürlichen Verhältnissen bei den Anophelinen aus Algen und anderen kleinen pflanzlichen Lebewesen, wohingegen sich die Culexlarven wohl in der Hauptsache von tierischem und pflanzlichem Detritus ernähren. Bei künstlicher Fütterung nehmen Culex- und besonders Stegomyialarven gern kohlehydratreiche Nahrung (Weißbrot, Maiskörner) an. Je nach dem Grade der Färbung der in den zwischen den beiden Tracheenstämmen durchschimmernden Darmkanal [Taf. 17, Fig. 14] aufgenommenen Stoffe erscheinen die Larven hell, gelblich, grünlich, bräunlich [Taf. 17, Fig. 13].

Die Puppen: Je weiter die Larve in ihrer Entwicklung fortschreitet, um so dunkler erscheinen ihre Teile, besonders das Kopfbruststück, hervorgerufen durch die Ausbildung der an sich dunkel gehaltenen Beine und der Flügel, welche später deutlich durch die Chitinhaut hindurchschimmern. Daher erkennt man die jüngeren und älteren Puppen ohne weiteres an ihrer Verfärbung [Taf. 17, Fig. 19, 20; Taf. 19, Fig. 10, 11; Taf. 20, Fig. 12, 13].

An der Gestalt einer Puppe fällt besonders das große Brustkopfstück auf, welches aus dem Kopf und Thorax besteht und noch die Beine und Flügel des zukünftigen Imago mit eingeschlossen enthält [Taf. 17, Fig. 20 *a*]. Bei jungen Puppen leuchtet bereits das Auge schwarz hindurch [Taf. 19, Fig. 11 *a*]. Im Gegensatz zu den Larven stehen die Tracheen bei den Puppen mit der Außenwelt nur durch die Prothorakalstigmen in Verbindung, zu welchem Zweck am Thorax zwei trichterförmige Atemröhren, die an ihrem oberen Teile die Stigmen tragen, vorhanden sind [Taf. 17, Fig. 20 *b* und Fig. 21 *a*, *b*]. Mit diesen Röhren legen sie sich, um Luft zu holen, an die Oberfläche des Wassers an und können sich dort lange Zeit halten, da eine Luftblase im Innern ihrer Hülle ihr spezifisches Gewicht erleichtert. Beim Hinabsteigen in die Tiefe bedienen sich die Puppen schlagender Bewegungen mit dem achtgliedrigen Abdomen, welches wie ein Krebsschwanz hin und her geklappt werden kann. Zu Hilfe kommen ihnen dabei die zwei Ruderplatten, welche am 8. Segment in Form von zwei olivenförmigen länglich gestreckten Scheiben angeheftet sind [Taf. 17, Fig. 20, *g*; Taf. 19, Fig. 11 *c*; Taf. 20, Fig. 13 *c*]. Das Abdomen läßt bereits einen Rückenteil und einen Bauchteil erkennen und enthält auf jedem Segment einzelne Haare oder ein kleines Haarbüschel.

Das Nymphen- oder Puppenleben dauert nicht sehr lange und kann auf 2—5 Tage, je nach der Art und je nach den Temperatureinflüssen, berechnet werden. Während dieser Zeit nimmt die Puppe jedoch keinerlei Nahrung zu sich und lebt nur von den in dem Körper aufgestapelten Reservestoffen.

Das Ausschlüpfen des Imago aus der Puppe [Taf. 17, Fig. 23 *a*—*h*]. Hat die Entwicklung des Imago in der Puppenhülle ihr Ende erreicht, dann verhält die Puppe

sich zunächst an der Oberfläche eine Zeitlang sehr ruhig und streckt ihren Hinterleib [Taf. 17, Fig. 23 *b*]. Unterdessen sondert sich aus den Tracheen der Puppe Luft ab, welche sich unter der Puppenhülle ansammelt und dadurch der Puppe ein silberglänzendes Aussehen verleiht. Die Puppenhülle kann den entstandenen Druck nicht aushalten und reißt über dem Brustkopfstück ein. Hiermit ist der Anstoß zum Ausschlüpfen gegeben. Das Abdomen geht aus seiner konvexen Rückenstellung in eine konkave über [*c*], und der Kopf tritt ein wenig heraus, weil der ganze Mückenleib infolge der nunmehr erfolgten bedeutenden Luftaufnahme nicht mehr Platz in der Hülle findet. Nachdem der Kopf entwickelt ist, lösen sich die Fühler, und der Körper rückt ganz allmählich gerade oder etwas schief aufrecht nach. Es gewährt einen eigentümlichen Anblick, wie das junge bleiche neugeborne Insekt scheinbar ohne jede Triebkraft der Hülle entsteigt [*d*]. Zunächst balanciert das Tier nur auf der Puppenhülle, bis allmählich, nachdem auch die Taster und der Rüssel gelöst sind, das vordere Beinpaar heraustritt [*e*] und sich der Imago damit auf die Oberfläche des Wassers aufzustellen sucht [*f*]. Dann folgen die Flügel, welche aber noch nicht entfaltet werden und ungemein zart sind. Am längsten verweilt das zweite und dritte Beinpaar in der Hülle. Da der Druck von innen heraus jetzt fehlt, muß das Insekt die noch fehlenden Stücke nachziehen, und so sieht man, wie mit einer gewissen Anstrengung die beiden Beinpaare endlich herausgehoben werden [*g*]. Die Hülle [Taf. 17, Fig. 22] bleibt unversehrt auf dem Wasser zurück, während das junge Tier den ungewohnten Gang auf der Oberfläche sehr vorsichtig beginnt. Die helle Farbe des Imago geht sehr bald in ihre endgültige dunkle über [*h*].

Die Dauer des Ausschlüpfens währt nach unsern Beobachtungen ca. 4 Minuten, während sie bei Corethrinen sich nur auf 10—30 Sekunden beläuft.

Biologisches über die Imagines.

Standorte: Infolge ihrer eigentümlichen Entwicklungsart suchen die Überträger der Malaria solche Standorte auf, wo sie die Möglichkeit sehen, ihre Nachkommenschaft zu erhalten, d. h. mehr oder weniger feuchte Orte, in denen Eier, Larven und Puppen weiter gedeihen können. Gegenden, wo Wasseransammlungen fehlen, vegetationslose Steppen, zugige Höhen meiden sie, dagegen trifft man die Mücken in windgeschützten Orten, feuchtem Buschwerk, Waldwiesen gern an. Ihre Flugfähigkeit ist ziemlich unbedeutend, und sie dürften sich aktiv wohl nicht weiter als 1—2 km von ihren Standorten wegbegeben. Auf größere Höhen gelangen sie, außer durch passive Luftströmungen, nicht. Die Eigenschaft, den Wind zu meiden, bringt die Tiere an stille Plätze, wo sie unbehelligt und ungestört ihrer Nahrung nachgehen können. Dazu kommt die Scheu vor der Helligkeit. Licht und Sonne sind ihnen sehr unangenehm, und deshalb ziehen sie sich in dunkle Räume und Schlupfwinkel zurück. Gern verweilen sie, da sie auch die Wärme der Kälte vorziehen, in menschlichen Wohnungen, Tierställen, Hütten, Kellern und in den Tropen vornehmlich in den Eingeborenenhütten, unter den Palmblätterdächern und am Fußboden und den Wänden, die ihnen infolge der Dunkelheit einen geeigneten Unterschlupf bieten. Ihre Lichtscheu geht so weit, daß sie sich lieber auf dunklen Wänden und Gegenständen niederlassen als auf hellen, wo sie übrigens auch weniger leicht erkannt werden können.

Die Verbreitung der Malariaüberträger (Anopheles und Culex) ist eine ganz allgemeine, und soweit sie in bezug auf niedrige Temperaturen noch ihre Lebensbedingungen finden können, trifft man sie über die ganze Erde zerstreut an; in warmen Ländern aber naturgemäß häufiger wie in den kälteren Zonen. Sie leben ebenso am Meere wie in höheren Regionen und kommen in Höhen von 1000 m noch vor. Auch das Brackwasser ist für sie kein Grund, um sich in Gebüschen am Meeresgestade nicht niederzulassen, denn die Brut wird, wie bereits oben bemerkt, ungestört weiter entwickelt. Wenn gesagt wurde, daß sich die Imagines nur auf etwa 1—2 km aktiv fortbewegten, so können sie doch passiv in allerlei Transportmitteln, Wagen, Eisenbahnen, Schiffen, Leichtern auf weite Strecken verschleppt werden.

Von ihren **Sinnesorganen** ist der Geruchsinn am stärksten und vorteilhaftesten ausgebildet, und manche werden durch ihn nach Plätzen geführt, wo sie leicht Nahrung finden, wie z. B. dorthin, wo es süße Gegenstände gibt, wie in Bäckereien, Brauereien, Zuckersiedereien, eine Beobachtung, welche immer wieder besonders bei den Stegomyien gemacht werden kann.

Die Nahrung der Mücken besteht je nach Umständen und Gelegenheiten aus den verschiedensten Materialien. Häufig sind es Vegetabilien, süße Früchte, Blütensaft, Fruchtsäfte, Zuckerlösungen. Der Hunger nach Blut ist nur den Weibchen eigen, obwohl auch die Männchen mit Stechwerkzeugen versehen sind. Nichtsdestoweniger nehmen auch die Weibchen, ebenso wie die Männchen, Vegetabilien auf.

Ob die Weibchen zur Ablage der Eier Blut nötig haben, ist nicht im vollen Sinne zu bejahen. In der Regel wird es so sein, daß sie sich Blutnahrung suchen und auch finden, aber wie neuere Beobachtungen von R. O. Neumann bei Culex pipiens, Stegomyia calopus und Anopheles ergaben, kann eine Eiablage auch vor sich gehen, ohne jede Blutnahrung.

Stechzeit: Um den Stechakt am Menschen oder Tier auszuüben, benutzen die Malariaüberträger mit Vorliebe die Abendstunden oder die Nachtzeit. Gerade bei Anopheles maculipennis ist diese Eigenschaft besonders ausgesprochen, so daß bei Eintritt der Dämmerung die Infektionsgefahr bedeutend größer ist. Trotzdem wird aber berichtet, daß andere Anophelesarten auch bei Tage stechen, und bei den Culiciden konzentriert sich die Stechlust sicher nicht auf die Morgen- und Abenddämmerung. Von den Stegomyien haben wir selbst oft genug erlebt, daß sie am hellen Tage ihre Beute aufsuchen und stets finden, obwohl sie auch in der Regel die Abend- und Nachtzeit bevorzugen.

Haben die Tiere gestochen und werden sie beim Saugen nicht gestört, so nehmen sie gewöhnlich so viel Blut auf, daß sie kaum mehr fliegen können, und setzen sich zur Verdauung in nicht allzu weite Entfernung des Tatortes. Erst nach einer gewissen Zeit, wenn sie wieder bequem aufzufliegen im stande sind, wechseln sie den Platz. Einige Mückenarten brauchen zur Entwicklung der Eier sicher nur eine Blutration, die Anophelinen dagegen nehmen unter geeigneten Umständen 3—4—5 mal Blut. Die Verdauung vollzieht sich etwa in 3—4 Tagen je nach der Temperatur, die, wenn sie höher ist als 20°, viel schneller wirkt. Alsdann kann das Blut in 30—50 Stunden verdaut sein.

Lebensdauer: Die Gesamtlebensdauer der Malariaüberträger ist noch nicht in allen Punkten genau bekannt. Bei einigen Arten scheint es in der Tat so zu sein, daß die Weibchen, nachdem sie Eier abgelegt haben, sterben. Das ist aber gewiß nicht bei andern Arten der Fall. Von den Männchen weiß man, daß sie unter natürlichen Verhältnissen am Anfang des Winters sterben, nachdem sie die Weibchen befruchtet haben. Bei Zimmertemperatur gelingt es aber auch, Männchen von Culex pipiens den Winter hindurch am Leben zu erhalten. Die befruchteten Weibchen überdauern den Winter und in den Tropen die trockene Periode in den schon oben genannten dunklen Orten, Ställen, Kellern, Eingeborenenhütten. Nach der Überwinterung sind sie nach neuer Blutaufnahme befähigt, die Eier abzulegen.

Hauptsächlichste Unterschiede zwischen Anopheles und Culex.

Anopheles.	Culex.
Eier.	
Schwarz, einzeln oder in Rosetten- und Sternchenform, selten in dichteren Häufchen auf der Oberfläche des Wassers abgesetzt [Taf. 17, Fig. 9, 10]. An den Breitseiten hydrostatische Einrichtungen (Exochorion), damit die Eier nicht untersinken [Taf. 17, Fig. 11, 12]. Form wetzsteinförmig.	Braun; in dichten Konglomeraten, aufrecht stehend zusammengeklebt als kleine Kähnchen imponierend, die vorn und hinten zugespitzt sind. Die einzelnen Eier öffnen sich nach unten mittels eines kleinen Deckels [Taf. 19, Fig. 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22]. Form keulenartig.
Larven.	
Form ziemlich starr, wenig beweglich. Von hinten nach vorn fast keilförmig. Farbe ziemlich dunkel, grünlich [Taf. 17, Fig. 13, 14]. Kopf schmal. Am Ende der Tracheen auf dem 8. Segment nur zwei Tracheenöffnungen (Stigmen), keine Atemröhren [Taf. 17, Fig. 14 f]. Daher kann die Larve nicht nach unten im Wasser hängen, sondern liegt der Oberfläche platt an [Taf. 17, Fig. 16, 17], wobei der Kopf gewöhnlich um 180° gedreht ist.	Form leicht beweglich, schlank, Farbe meist bräunlich [Taf. 19, Fig. 13]. Kopf breit. Die Tracheen laufen in eine lange Atemröhre aus [Taf. 19, Fig. 13 e], so daß die Larven in das Wasser hinabhängen können, etwa in einem Winkel von 45° [Taf. 19, Fig. 12].
Puppen.	
Nur schwer zu unterscheiden.	
Imagines.	
Ihre Stellung beim Sitzen.	
Beim Sitzen an der Wand hält der Anopheles Stechwerkzeuge, Kopf, Brust und Abdomen fast in einer geraden Linie gestreckt. Mit der Wand, an der er sitzt, bildet er einen Winkel von 45—80° [Taf. 18, Fig. 2].	Bei Culex bilden während des Sitzens die Stechwerkzeuge nebst Kopf und Brust mit dem Abdomen einen stumpfen Winkel, d. h. das ganze Tier ist über der Brust zusammengeknickt [Taf. 20, Fig. 1, 2, 5]. Die Lage des Leibes ist parallel zur Wand [Taf. 19, Fig. 2].
Farbe.	
Graugrünlich bis schwärzlich.	Braun.

Anopheles.	Culex.
Mundwerkzeuge beim Weibchen.	
Palpen (Taster).	
So lang wie der Stechrüssel [Taf. 17, Fig. *1b*, *4b*]. Die Palpen liegen dem Stechrüssel sehr eng an und sind borstenartig behaart. 4gliedrig.	Sehr kurz, 3gliedrig, stummelartig [Taf. 19, Fig. 7*b*]. Letztes Glied borstig behaart [vgl. auch Taf. 20, Fig. 7*b*].
Antennen (Fühler).	
Sind bei Anopheles und Culex ohne wesentliche Unterschiede. In beiden Fällen 14gliedrig mit kurzen Borsten besetzt.	
Mundwerkzeuge beim Männchen.	
Palpen (Taster).	
Fast genau so lang wie der Stechrüssel. 4gliedrig. Die beiden Endglieder sind kolbig angeschwollen und mit längeren Haaren besetzt, während die beiden vorderen Glieder kurzhaarig sind [Taf. 17, Fig. 2*b*, 3*b*].	Länger als der Stechrüssel. 4gliedrig. Die beiden letzten Glieder mit langen Borsten besetzt. Das letzte Glied ragt über die Länge des Rüssels hinaus [Taf. 19, Fig. 6*b*]. Außerdem ist das Culexmännchen sehr leicht daran kenntlich, daß die zwei vorderen Antennenglieder über den Stechrüssel in die Höhe gebogen sind [Taf. 19, Fig. 1, 2] und dem Stechrüssel nicht anliegen.
Antennen (Fühler).	
Bei Anopheles mit anliegendem Haarbüschel [Taf. 17, Fig. 2*a*].	Bei Culex mit mehr abstehenden Haarbüscheln [Taf. 19, Fig. 6*a*].
Beine.	
Die Länge der Beinpaare nimmt vom ersten bis zum dritten zu. Außerdem sind die Beine von bedeutender Länge [Taf. 18, Fig. 4].	Beinpaare ziemlich gleichlang. Beine kürzer als bei Anopheles [Taf. 19, Fig. 4].
Flügel.	
An bestimmten Stellen 5 Flecke aus dicht stehenden Schuppen [Taf. 17, Fig. 5].	Flügel ohne Flecke [Taf. 19, Fig. 5].
Spermatheken.	
Eine [Taf. 17, Fig. 6].	Drei [Taf. 19, Fig. 9].

Einige andere Dipteren. [Tafel 18, 20.]

Wir haben im vorangehenden nur die beiden Typen, Anopheles maculipennis und Culex pipiens, ausführlicher besprochen, da es nicht unsere Aufgabe sein konnte, alle Überträger zu beschreiben. Wir müssen auch auf die Wiedergabe von reinen Bestimmungstabellen der Dipteren verzichten, da dieselben allein für die bekannten 111 Anopheles- und 420 Culexarten für den Rahmen unseres Buches zu umfangreich werden würden. Wer neugefundene Stechmücken bestimmen oder sich genauere Kenntnisse über dieselben aneignen will, muß doch zu den oben angeführten Spezialbüchern Theobald, Giles, Grünberg, Eysell greifen und kann sie auch nicht entbehren.

Hier möchten wir nur noch einige Worte anfügen über vier Arten, die leicht mit Anopheles maculipennis und Culex pipiens verwechselt werden können, und einige Daten von Aëdes cinereus und Chironomus geben, um dann eine kurze Beschreibung von Stegomyia calopus und Phlebotomus papatasii, den beiden wichtigen Überträgern des gelben Fiebers und des Dreitagefiebers, anzuschließen.

Anopheles bifurcatus Linné und **Anopheles annulipes** Walker. [Tafel 18, Fig. 7, 8.]

Diese beiden Arten sind deshalb zum Vergleich mit Anopheles maculipennis herangezogen, weil sie in dem Habitus ihrer Flügel Abweichungen aufweisen. Ganz im Gegensatz zu den gefleckten Flügeln des Anopheles maculipennis zeigt Anopheles bifurcatus überhaupt keine Flecken, während gerade Anopheles annulipes sehr stark gefleckt ist. Bei letzterem befinden sich zunächst auf der Costalader vier in die Länge gezogene Flecke und ebenso auf der Hilfsader.

Sodann sind auch auf den andern Adern zahlreiche dunkelgrünlichbraune Flecken vorhanden, die eine sofortige Unterscheidung zwischen dem Anopheles maculipennis ermöglichen. Außerdem ist bei Anopheles maculipennis nur an der Spitze des Metatarsus ein blaßes Band vorhanden, während Anopheles annulipes den Femur und die Tibia bebändert und gesprenkelt hat. Bei Anopheles bifurcatus finden wir schwarze Tarsen mit Ausnahme eines Ringes an der Basis des Metatarsus. (Genaueres siehe bei Theobald I, S. 164 u. 196.)

Culex annulatus Schrank und **Culex nemorosus** Meigen. [Tafel 18, Fig. 5, 6.]

Von den einheimischen Culexarten dürfte Culex annulatus am ehesten mit Anopheles maculipennis zu Verwechslungen führen, weil seine Flügel genau dieselben fünf Flecken auf den Flügeln aufweisen wie jener. Jedoch zeigt ja das ♀ von Culex annulatus — weil zu den Culiciden gehörig — kurze dreigliedrige Palpen, während dieselben bei Anopheles maculipennis so lang wie der Stechrüssel sind, und außerdem sind die

Beine des Culex annulatus mit gelblichen Bändern versehen. An sich etwas größer, gleicht er in der Länge seiner Beine fast dem Anopheles maculipennis. Von Culex pipiens unterscheidet sich diese Mücke durch die gefleckten Flügel, die Größe und die geringelten Beine.

Um so leichter ist aber Culex nemorosus mit Culex pipiens zu verwechseln. Der ganze Habitus ist sehr ähnlich, aber Culex nemorosus ist schwärzlich, während Culex pipiens braun erscheint. Achtet man auf die Flügel, so zeigen sich bei Culex pipiens die Rippen mit langen braunen Schuppen bedeckt, nur nicht die 5. Rippe mit ihrem Seitenast. Bei Culex nemorosus dagegen sind alle Adern dicht mit Schuppen besetzt, jedoch die fünfte und sechste ganz besonders. Außerdem sind die Flügel von Culex nemorosus etwas breiter und länger als das Abdomen. (Näheres siehe bei Theobald I, S. 331 und II, S. 80.)

Stegomyia calopus Blanchard. [Tafel 20.]
(Syn.: Stegomyia fasciata Fabricius).
Nebst Bemerkungen über das gelbe Fieber.

Literatur: Für Stegomyia: Giles, A handbook of gnats or moscitoes. 1902. S. 373. — Theobald, I. Bd., S. 289. — Für Gelbfieber: Otto-Neumann, Gelbfieberexpedition nach Brasilien. Z. f. Hyg. 51. 1906. 356. — Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl. 1910. S. 441. Dort zahlreiche weitere Literatur. — Otto, Das gelbe Fieber. Kolle-Wassermann. 2. Aufl. 8. 1913.

Die Stegomyien bilden eine Gattung der Culicinae.[1]) Sie fallen leicht durch ihre dunkelgraue bis schwärzliche Farbe auf, während die Culexarten braun aussehen. Außerdem zeigen sie eine kontrastreiche silberweiße fleckige Zeichnung, aus silberglänzenden Schuppen bestehend, besonders auf dem Rücken, den Beinen und dem Abdomen.

Die Stegomyien sind weit über die tropischen und subtropischen Zonen verbreitet, doch fehlen sie in den gemäßigten Zonen mit Ausnahme der Stegomyia calopus, welche auch im südlichen Europa (Portugal), Japan und dem südlichen Teil von Australien (Viktoria und Neusüdwales) vorkommt. Sie gehören zu den lästigsten Stechmücken.

In tropenpathologischer Beziehung verdient die Stegomyia calopus das meiste Interesse, weil sie der Überträger des gelben Fiebers (Yellow fever) ist. Sie soll auch Filaria bankrofti übertragen können und hat sich auch experimentell als geeignet für die Übertragung des Plasmodium praecox (Proteosoma) (R. O. Neumann, Arch. f. Protist. 13, 1908, 25) erwiesen.

Wir hielten es daher für zweckmäßig neben der Charakteristik des Imago, der Larven, der Puppen, der Eier und der Lebensweise der Stegomyia auch eine kurze Schilderung des Wesens des gelben Fiebers zu geben.

Imago.

Die ausgewachsene Mücke ist ziemlich klein und zierlich, nur 3—4 mm, mit den Mundwerkzeugen 6—6,5 mm lang. Das Männchen tritt in der Größe hinter dem Weibchen noch etwas zurück [Taf. 20, Fig. 3, 4]. Sieht man letzteres sitzen, so zeigt es besonders nach dem Blutsaugen seine Eigenart in der stets schwingenden Haltung des

[1]) Die Culicinae sind eine Unterfamilie der Culicidae.

letzten Beinpaares [Taf. 20, Fig. 1, 2, 5]. Die Farbe ist grauschwarz, das Köpfchen schwarz beschuppt, nur auf dem Scheitel erscheinen zwei mittlere und zwei seitliche weißschuppige Streifen [Taf. 20, Fig. 7]. Auch die Augen sind weiß berändert. In charakteristischer Weise setzt sich die zierliche Zeichnung auf dem Thorax fort. Hier ziehen vom Kopf bis fast zum Scutellum zwei eng aneinander liegende Streifen herab, während nach jeder Seite hin ein sichelförmig gebogenes Band die beiden Streifen einsäumt. Diese vier Bänder werden von silberglänzenden Schuppen gebildet und dienen in ihrer leierartigen Form als gutes Erkennungszeichen für diese Mückenart, da alle übrigen Stegomyien andere Zeichnungen auf dem Thorax aufweisen [Taf. 20, Fig. 8 *g*, *h*]. Auch das Scutellum ist zur Hälfte weiß beschuppt und ebenso auch die Seitenbacken des Thorax (Pleuren) [Taf. 20, Fig. 1 *d*].

Der Bau der Mundwerkzeuge gleicht durchaus denen der Culexarten: Die Antennen sind 14gliedrig und schwarzbraun. Beim Männchen sind die beiden Endglieder länger als die übrigen, beim Weibchen gleich lang, im ganzen etwas kürzer wie der Stechrüssel. Beim Männchen sind sie mit langen büscheligen Haaren besetzt [Taf. 20, Fig. 8 *a*], beim Weibchen mit kurzen Borsten [Taf. 20, Fig. 7 *a*]. Die Palpen des Weibchens tragen am vierten Gliede weiße Schuppen [Taf. 20, Fig. 7 *b*], während beim Männchen das zweite bis fünfte Glied an der Basis weiß bebändert ist [Taf. 20, Fig. 8 *b*, 9 *b*].

Am Abdomen fallen bei jedem Segment an der Seite die silberglänzenden großen Flecke auf und daneben die schmalen weißen Basalbinden an der Basis der Segmente [Taf. 20, Fig. 1 *e*].

Auch die Beine zeigen die weiße Zeichnung. Die Schenkelspitzen der drei Beinpaare sind weiß beschuppt, und am dritten Beinpaar tragen Metatarsus und besonders die ersten drei Tarsi basales weiße Bänderung. Der Endtarsus ist ganz weiß und nur durch eine schwarze Spitze ausgezeichnet [Taf. 20, Fig. 1 *f*, *g*, *h*, *i*]. Am Ende des Abdomens finden sich bei den Weibchen die äußern Geschlechtsteile in Form von zwei hervortretenden Zapfen [Taf. 20, Fig. 11], beim Männchen die auch bei Culex vorhandenen, nur in andrer Weise geformten Haltezangen [Taf. 20, Fig. 10].

Die Farbe der Flügel ist grauschwarz, und es zeigt sich bei auffallendem Licht ein lebhaftes Irisieren. Die Beschuppung ist wie bei Culex; Flecke auf den Flügeln sind nicht vorhanden.

Puppe und Larve.

Sind die Imagines von den Culexarten auch leicht zu unterscheiden, so dürfte dies auf die Puppe nur äußerst wenig und auch auf die Larven nur in geringer Weise zutreffen.

Im Gegensatz zur Culexpuppe ist die der Stegomyia calopus mehr schwärzlich, auch scheint im allgemeinen das Kopf- und Bruststück von der Seite aus gesehen einem Dreieck eher gleichzukommen als dem Länglichoval der Culexpuppe [Taf. 20, Fig. 13]. Je älter die Puppe wird, desto schwärzer färbt sie sich [Taf. 20, Fig. 12 *a*, *b*].

Bei den Larven tritt das Bruststück nicht so in den Vordergrund wie bei den Culexlarven. Vielleicht deshalb, weil das Abdomen bei den Stegomyialarven im allgemeinen etwas dicker ist. Die Länge der Larve beträgt 4—6 mm, sie ist also etwas länger wie

die Culexlarve. Ein Unterschied besteht in der gedrungenen dickeren Atemröhre, welche dem achten Segment aufsitzt. Sie ist viel kürzer als die der Culexlarve [Taf. 20, Fig. 15 *e* und Taf. 19, Fig. 13 *e*], trotzdem aber genügt ihre Länge, um senkrecht in das Wasser herabhängen zu können, wenn sie sich mittels der Respirationsröhre an der Wasseroberfläche festhält [Taf. 20, Fig. 14 *a*, *c*].

Ganz im Gegensatz zu anderen Culiciden verhalten sich die Gelege der Eier. Sie werden nicht wie bei Culex pipiens in einem Massenkonglomerat in Form eines Kähnchens auf dem Wasser niedergelegt, sondern ganz einzeln oder zu mehreren beieinander [Taf. 20, Fig. 16]. Ihre Größe beträgt etwa 1 mm, die Farbe ist schwarz. Bei stärkerer Vergrößerung beobachtet man eine Unzahl kleiner bläschenartiger Gebilde auf der Oberfläche, welche Luft enthalten und das Schwimmen auf der Wasseroberfläche ermöglichen [Taf. 20, Fig. 17]. Beim Ausschlüpfen der Larve öffnet sich die Eihülle in der Weise, daß das obere Drittel abspringt [Taf. 20, Fig. 18]. (Näheres: Otto-Neumann, Gelbfieberexpedition in Brasilien. Z. f. Hyg. 51, 1906, 356—506.)

Lebensweise.

Ebenso wie andere Stechmücken versuchen auch die Stegomyien, soweit es ihnen gelingt, der Blutnahrung teilhaftig zu werden. Allerdings üben nur die Weibchen den Stechakt aus, wiewohl auch die Männchen mit einem Stechrüssel versehen sind. Letztere begnügen sich — ebenso wie die Weibchen, wenn sie keine Blutnahrung finden — mit Pflanzenkost, d. h. zuckerhaltigen Früchten, Säften, überhaupt süßem, zuckerhaltigem Material. Daher zeigen sie sich sehr häufig in Wohnungen und sind dort ständige Gäste, wo ihnen Süßigkeiten geboten werden, wie z. B. in Bäckereien, Brauereien, Siedereien usw. Die Stegomyien sind überhaupt eine Art Haustiere, denn sie bewegen sich meist in der Nähe von Haus und Hof und sind viel seltener im Freien anzutreffen, vielleicht schon, weil sie bei den Menschen am bequemsten ihren Bluthunger stillen können. Dabei gehören sie zu den zudringlichsten Insekten und lassen von der Verfolgung des Opfers nicht ab, bis sie ihr Ziel erreicht haben. Gern stechen sie in den Nacken und schleichen sich unbemerkt auf dunklen Teilen der Kleidung zu den unbeschützten Körperteilen heran. Ist man ohne festere Fußbekleidung in sitzender Weise beschäftigt, so stechen sie mit Vorliebe in die Gegend der Knöchel. Sie sind unermüdlich, und wenn sie verjagt werden, kommen sie alsbald wieder. Der Stich ist schmerzhaft und kann bei disponierten Leuten zu ansehnlicher Quaddelbildung und Anschwellung der betreffenden Stelle führen.

Die Stegomyien suchen ihre Opfer nicht nur in der Dämmerung und bei Nacht, sondern auch am Tage, wenigstens haben Otto und R. O. Neumann in Brasilien vielfach gesehen, daß die Mücken zu jeder Zeit zum Stechen bereit sind.[1]) Der Saugakt geht sehr schnell vor sich und ist in 20—30 Sekunden vollendet. Die Tierchen bleiben dann meist ruhig in der Nähe sitzen und schwingen lebhaft mit dem dritten Beinpaar [Taf. 20, Fig. 5]. Erst längere Zeit nachher fliegen sie fort. Während ihrer Verdauung nehmen sie gewöhnlich nur Wasser.

---

[1]) Dabei ist nicht zu verkennen, daß sie die Dunkelheit dazu vorziehen.

Sie sind allerdings in der Lage, während der 3—4 tägigen Verdauung wieder zu stechen, und es kann gelegentlich beobachtet werden, daß die Mücken in ihrem Bluthunger von einer Person, bei der sie bereits gesogen hatten, weggejagt, sofort zu einer andern fliegen und von neuem den Saugakt beginnen. Können die Mücken kein menschliches Blut bekommen, so nehmen sie mit Blut von Tieren vorlieb, und in der Gefangenschaft stechen sie Ratten und Kanarienvögel. Ja sie saugen auch Blut auf, welches man ihnen auf Watte getropft präsentiert.

Sind die Stegomyiaweibchen vor dem Blutsaugen begattet worden, so legen sie bei den in den Tropen üblichen Temperaturen etwa nach 3—4 Tagen Eier, aus welchen nach wiederum 3—4 Tagen die Larven ausschlüpfen.

Das Larvenstadium dauert unter mehrmaliger Häutung 9—12 Tage, worauf ein 3—4 tägiges Puppenstadium folgt. Die ganze Metamorphose währt also etwa 20—22 Tage, so daß in den Tropen in einer Saison unter günstigen Verhältnissen eine ganze Reihe von Generationen entstehen können. Hierzu muß aber eine Temperatur von ca. 27° gewährleistet sein. Sinkt die Temperatur auch nur um 5°, so verlangsamt sich der Prozeß sehr bedeutend, und bei einer Temperatur unter 18° ist auf eine regelmäßige Fortentwicklung nicht zu rechnen. Daher wäre in unseren Gegenden ein dauerndes Gedeihen der Stegomyia nicht möglich und auch das gelbe Fieber könnte hier nicht festen Fuß fassen. Nichtsdestoweniger vermögen sie sich bei niederen Temperaturen am Leben zu erhalten. Es mag hier angeführt sein, daß es Otto und Neumann gelang, Stegomyiaweibchen im Eisschrank bei 7—9° 82 Tage lang lebend zu konservieren.

Vielfach ist die Frage diskutiert worden, ob die Weibchen auch Eier legen können, wenn sie kein Blut gesogen haben. Hierzu ist folgendes zu bemerken: Im allgemeinen wird angenommen, daß eine Eiablage ohne vorherige Blutnahrung nicht erfolgen könne. Jedoch wurde von Theobald betont und von R. O. Neumann (A. Sch. u. Trop. H. 1912, Bd. 16) bewiesen, daß Culex pipiens viele Generationen ohne Blut fortentwickeln kann. Bei Stegomyia calopus liegt die Sache so, daß, wie Neumann beobachtete, sie für gewöhnlich Blut haben müssen. Es kommt aber in Ausnahmefällen doch vor, daß auch Eigelege nur bei vegetabilischer Nahrung abgesetzt werden, die zur weiteren Entwicklung der Larven und Puppen geeignet sind.

In Bezug auf die Auswahl des Ortes, wohin die Eier abgelegt werden sollen, sind die Stegomyien nicht wählerisch. Es genügt ihnen die kleinste Wassermenge, der Rest in einem Wasserglas, eine Spur Wasser in einer Konservenbüchse, einer Tasse, einer Wagenrinne auf der Straße, einer Dachrinne, ganz gleichgültig, ob das Wasser rein oder schmutzig ist. Sie legen die Eier in der Gefangenschaft in der Notlage auch auf feuchte Watte.

Trotzdem die Stegomyien auch am Tage — wie oben erwähnt wurde — gern stechen, scheuen sie doch erheblich das Licht und versuchen sich stets im Dunkeln aufzuhalten. Haben sie die Auswahl, sich auf einem schwarzen oder weißen Grund niederzulassen, so meiden sie gewiß den letzteren. Plötzliches elektrisches Licht schreckt sie.

In noch ausgesprochenerem Maße äußert sich der Einfluß des Lichtes auf die Larven. Bringt man diese in ein Glas, so sammeln sie sich im Nu auf der dem Lichte abgewendeten Seite. Verändert man die Situation, so beginnt das Spiel sofort von neuem.

Die Larven fressen Vegetabilien, Kohlehydrate, Algen, Pflanzendetritus, in der Gefangenschaft Weißbrot, Maiskörner. Sie können lange Zeit ohne Nahrung sein, bleiben jedoch dann in ihrem Wachstum und ihrer Entwicklung ganz bedeutend zurück. Denselben Einfluß übt auch eine niedrigere Temperatur aus.

Das gelbe Fieber.

Das gelbe Fieber ist hauptsächlich auf den östlichen Teil von Amerika beschränkt bzw. auf die Ostküste von Nord- und Südamerika, etwa von Florida bis Santos. Ein zweiter Herd befindet sich an der Elfenbeinküste bis nach Togo hin.

Es ist eine der schwersten Krankheiten, die gewöhnlich (bis 75%) zum Tode führt und außerordentlich schnell verläuft. Sie ist im wesentlichen gekennzeichnet durch das Auftreten von Ikterus und reichlicher Albuminurie nebst Blutungen und degenerativen Veränderungen der Leber und Niere.

Ohne besondere Prodomalerscheinungen setzt aus dem besten Wohlsein heraus ein Schüttelfrost ein, dem eine rasche Temperaturerhöhung bis 40 und mehr Grad folgt.

Das Krankheitsbild ist außerordentlich schwer. Der Kranke ist in einer fortwährenden Erregung, das Gesicht leuchtet rot wie bei einem Betrunkenen, der Puls steigt auf 108—112. Ein gastrisches Angstgefühl stellt sich ein, rasende Kopfschmerzen und quälende Lendenschmerzen begleiten den Zustand. Dabei tritt ein süßlich unangenehmer Geruch nach frisch geschlachtetem Fleisch auf, die Harnmenge nimmt ab und der Eiweißgehalt zu.

Nach 3—4 Tagen zeigt sich ein Temperaturabfall, der möglicherweise eine dauernde Genesung im Gefolge haben kann. Der Kranke befindet sich relativ wohl. Doch in den meisten Fällen verschlimmert sich der Zustand. Das epigastrische Angst- und das Schmerzgefühl in Magen- und Lebergegend steigert sich, der Körper wird gelb, die Harnmenge nimmt immer mehr ab, während das Fieber ansteigt. Teilnahmslos, aber bei vollem Bewußtsein wälzt sich der Kranke auf seinem Lager oder steht auf, um sich von neuem hinzuwerfen. Es treten nunmehr diffuse Blutungen auf und sehr häufig stellt sich dann der gefürchtete Vomito negro, das schwarze Erbrechen, ein, was meistens ein Vorzeichen des Todes ist. Bei vollständiger Anurie, aber vielfach bei klarem Bewußtsein, geht der Kranke nach dem 4. bis 5. Tage zugrunde.

Tritt wirklich Rekonvaleszenz ein, so zieht sie sich über Monate und Wochen hin. Nachkrankheiten sind sehr häufig. Ein spezifisches Mittel gibt es nicht.

In Westafrika treten gelegentlich leichtere Fälle auf, die auf eine gewisse relative Immunität schließen lassen.

Alles was wir über den Erreger bis jetzt wissen, läßt sich dahin zusammenfassen, daß wir seine Form noch nicht kennen und noch niemand ihn sicher gesehen hat.

Er ist aber in der Lumbalflüssigkeit und dem Blutserum vorhanden, da mit kleinen Mengen desselben Gelbfieber beim Gesunden hervorgebracht werden kann. Vom dritten Krankheitstage ab ist das Virus jedoch aus dem Blut verschwunden.

Steht das Blutserum 48 Stunden an der Luft, so hat es seine Wirksamkeit eingebüßt, dagegen erhält es seine Virulenz bei Luftabschluß bis zu fünf Tagen.

Neuerdings hat Seidelin (Yellow Fever Bulletins Liverpool School) in roten Blutkörperchen von Gelbfieberkranken kleine protozoenähnliche Einschlüsse beschrieben, die dem sog. »Anaplasma« gleichen und die er für den Erreger hält. Er nannte die Organismen Paraplasma flavigenum. Schilling-Torgau hält sie für Produkte erythrocytären Ursprungs, wie sie auch bei anderen Erkrankungen gesehen werden.

Da das Blut nach drei Krankheitstagen nicht mehr infektionsfähig ist, so können die Stegomyien auch nur innerhalb der ersten drei Tage den Erreger in sich aufnehmen, brauchen aber dann noch bei einer Mitteltemperatur von ca. 27—30° 12—17 Tage, um bei einem erneuten Stich das Virus zu übertragen.

Ein wichtiger Punkt zur Verhütung weiterer Fälle ist daher der, die Gelbfieberkranken während der drei ersten Krankheitstage mittels Netzvorrichtungen so zu schützen, daß die Stegomyien nicht in der Lage sind, Blut an ihnen saugen zu können.

Aëdes cinereus Meigen.

Die Aëdinen nehmen insofern eine Ausnahmestellung unter den Culiciden ein, als bei den Weibchen und Männchen die Taster gleich, und zwar sehr kurz sind, während bei allen übrigen Culiciden die Männchen lange Palpen besitzen. Die Aëdinen bilden nur eine relativ enge Unterfamilie mit wenig Gattungen und noch weniger Arten. Sie sind meist in Amerika vertreten. Nur eine Art, Aëdes cinereus, kommt in unsern Gegenden als »Waldmoskito« vor, dessen Weibchen leicht mit den Weibchen von Culexarten verwechselt werden kann.

Als differentielle Merkmale kommen folgende in Betracht: Aëdes cinereus ist im Gegensatz zu Culex pipiens braunschwarz. Die Beine sind tiefbraun, mit bronzefarbenen Schuppen bekleidet. Die Antennen des Männchens zeigen abwechselnd schwarzbraune und helle Bänder, das Basalglied ist breit und rund, der Rüssel auch beim Weibchen sehr lang, die Palpen sehr kurz [Taf. 18, Fig. 11]. Bei den Weibchen sind die Palpen etwas länger wie bei den Männchen und die Antennen haben fast schwarze Farbe. In bezug auf die borstige Behaarung der Antennen liegen die Verhältnisse wie bei Culex pipiens. (Näheres bei Theobald II, S. 234.)

Chironomus. [Tafel 18, Fig. 12.]

Die in allen Erdteilen weitverbreitete Familie der Chironomiden gehört zu den nächsten Verwandten der Culiciden und hat vieles Morphologische mit ihnen gemeinsam. Jedoch sind sie verhältnismäßig leicht von denselben zu unterscheiden. Charakteristisch ist der besonders große und hochgewölbte Thorax, an den sich das achtgliedrige schlanke Abdomen anschließt. Die Flügel sind lang, schmal mit einfacher Beaderung und vielfach überhaupt nicht beschuppt. Am Thorax sitzt ein kleiner Kopf mit nierenförmigen Augen.

Zur Unterscheidung von Culex eignen sich besonders die Mundorgane. Die Antennen sind sehr lang, gewöhnlich vielgliedrig und dicht besetzt mit langen

feinen Haaren, die den Fühlern das Aussehen von Pinseln verleihen. Sie stehen auf besonders großen Basalgliedern. Die Palpen sind meist viergliedrig, während der Rüssel vielfach nur rudimentär ausgebildet ist. Bei manchen Arten dient der verlängerte Rüssel zum Stechen.

Ganz verschieden von den Culiciden verhalten sich die Larven der Chironomiden. Diese sind dünne wurmförmige, vielfach rot gefärbte, sehr bewegliche Gebilde, bei denen der Kopf und das Bruststück nicht hervortritt, wie es bei den Culicidenlarven der Fall ist. Dafür treten gelegentlich stummelartige Fortsätze am letzten Abdominalsegment und ersten Thorakalsegment auf. (Näheres bei Grünberg S. 112.)

Phlebotomus papatasii Scopoli.

[Tafel 18, Fig. 9, 10.]

Literatur: Doerr, Franz und Taussig, Das Papatacifieber. Leipzig. Franz Deuticke. 1909. Dort weitere Literatur. — R. Newstead, The Papataci flies of the Maltese islands. Ann. trop. Med. and Par. 5. 1911. 135. — França, Bull. soc. path. exot. 1913. S. 123. — Marett, The life history of the Phlebotomus Journ. of R. Army med. C. Vol. 17. 1911. — Grassi, Ricerche sui Phlebotomi Memorie della Soc. ital. delle Scien. Ser. 3a 14. 1907. Doerr und Ruß, Die Phlebotomen. Menses Handb. 2. Aufl. I. 263.

Phlebotomus papatasii ist der Überträger des Papatacifiebers, auch Dreitagefieber, Hundskrankheit, Soldatenfieber genannt, welches in Oberitalien, der Herzegowina und Dalmatien und verschiedenen Mittelmeerländer vorkommt.[1])

Das Fieber wird durch einen unsichtbaren Erreger hervorgerufen, der aber nur während des ersten Fiebertages im Blut des Kranken vorhanden ist und durch Phlebotomus weiter verschleppt wird. Es vergeht jedoch eine Zeit von ca. 8 Tagen, ehe die Mücke — nachdem sie Blut gesogen hat — von neuem das Virus übertragen kann. Die Inkubationsperiode beträgt 5—10 Tage, worauf das dreitägige Fieber mit heftigen Bewegungsschmerzen einsetzt. Dazu gesellen sich Augen-, Rücken- und Kopfschmerzen, Erbrechen, Magendarmerscheinungen, psychische Depression und bedeutende Hinfälligkeit.[2]) Zum Tode führt die Krankheit nicht, Rekonvaleszenz ist länger dauernd. Nach Überstehen des Leidens bleibt eine gewisse Immunität zurück.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch das echte Denguefieber,[3]) das in Mittelmeerländern, Afrika, Asien etc. weit verbreitet ist, auch zum Teil durch Phlebotomus übertragen wird. Für Malta hat dies Gibson bewiesen; neuerdings ist auch von Manteufel, ein »Sommerfieber« an der deutsch-ostafrikanischen Küste mit Phlebotomus in Beziehung gebracht worden.

---

[1]) Von Phlebotomusarten sind mehr als zehn bekannt und in fast allen Erdteilen (Indien, Himalaya, Java, Malta, Sudan, Guatemala, Südeuropa) gefunden worden.

[2]) Wie beim Denguefieber Exantheme die Regel sind, können auch beim Dreitagefieber nach Doerr, Franz und Taussig solche auftreten.

[3]) Bei dem nach Versuchen von Graham (Beirut) und Ashburn und Craig (Manila) Culex fatigans Überträger ist.

Phlebotomus[1]) gehört zur Ordnung Diptera, Familie Psychodidae und Unterfamilie Phlebotominae. Gegenüber unseren bekannten Stechmücken ist diese sehr klein, nur 2 mm lang und charakterisiert durch die eigentümliche Haltung ihrer Flügel, welche stets aufwärts und voneinander abstehend, wie Engelsflügel (nach Grassi), gerichtet sind [Taf. 18, Fig. 9]. Die Farbe der Mücke ist hellgelb, das Weibchen erscheint aber, sobald es Blut gesogen hat, in seinem Abdomen rötlichbraun bis braunschwarz, je nach dem Verdauungsgrade des Blutes [Taf. 18, Fig. 10]. Weiterhin ist das Verhältnis des Kopfes zum Rumpf ein anderes wie bei den Culiciden und Anopheliden. Der Kopf ist fest mit dem Thorax verbunden, also unbeweglich, und bildet mit ihm zusammen einen rechten Winkel, so daß das Tierchen von der Seite betrachtet wie buckelig aussieht. An dem relativ kleinen Kopf sitzen zwei große schwarze Augen, zwischen denen von der Stirne her der ziemlich lange Clipeus herunterreicht. Vor den Augen inserieren die stark behaarten, aus 16 Gliedern bestehenden Antennen, von denen zwei Basalglieder kurz und dick sind. Die übrigen sind etwa gleichlang, nehmen aber nach dem Ende hin an Stärke ab.

Der Stechapparat besteht wie bei den Culexarten (siehe Beschreibung von Anopheles und Culex S. 191) aus sieben Teilen, wobei auch hier die Unterlippe eine Scheide für das Stilett bildet. Die Länge des Rüssels beträgt nur etwa die Hälfte der Länge der Antennen, welche in ihren Enden ventralwärts abgebogen sind. Ganz ähnlich verhalten sich die Palpen. Ihre letzten beiden Glieder, das dritte und vierte, sind ebenfalls ventralwärts abgeknickt und ragen über den Rüssel etwas hinaus. Gleich wie auf den Antennen findet man einen dichten Haarbesatz. Das Haarkleid bedeckt in Form von langen feinen Härchen nicht nur den Kopf und den Thorax, sondern auch das Abdomen und die Flügel.

Am Abdomen kann man acht Segmente unterscheiden, ein neuntes soll nach Grassi beim Weibchen nur von der Brustseite, ein zehntes nur von der Rückenseite sichtbar sein. Beim Weibchen schließen sich an das Endsegment die äußeren Genitalien als zwei hervortretende stummelige Fortsätzen an, während die Männchen lange dünne Haltezangen am Ende des Abdomens tragen.

Die Flügel sind im Gegensatz zu den Culex- und Anophelesflügeln an den Enden etwas zugespitzt und zeigen einen etwas abweichenden Aderverlauf. Sie überragen das Abdomen an Länge um ca. ½ mm. Die drei Beinpaare, welche ebenso wie die andern Körperteile mit langen Haaren besetzt sind, sind auffallend lang.

Lebensweise. Die Pappatacimücken treten im Sommer, etwa Mai bis Oktober, gelegentlich in sehr großer Zahl auf, um dann wieder zu verschwinden. Mit Vorliebe halten sie sich in Zimmern auf, suchen dunkle Stellen und werden des Nachts durch Licht angelockt. Nur die Weibchen saugen Blut, und zwar ausschließlich nachts bei völliger Dunkelheit. Sie stechen gewöhnlich nicht ins Gesicht, den Nacken, sondern bevorzugen die Knöchelgegend, den Fußrücken und die vorderen Teile der Arme. Gegen Windströmungen sind sie sehr empfindlich und wagen sich nur hervor bei ruhiger Luft. Es scheint, als ob der Stich selbst nicht schmerzhaft wäre, da manche Menschen später

[1]) Der für ihn noch häufig gebrauchte Name »Kriebelmücke« und »Sandfliege« kommt nur den Simuliiden zu.

keine Kenntnis von demselben haben. Auch tritt bei vielen keine besondere Reaktion auf, und man entdeckt nur ein kleinstes rotes Pünktchen, welches bald wieder verschwindet. Bei anderen weniger toleranten entstehen wanzenbißähnliche Quaddeln, die nach dem Zurückgehen ein etwa hanfkorngroßes hartes Knötchen zurücklassen, das erst nach 8—14 Tagen verschwindet. Endlich können aber sehr empfindliche Personen mit schweren Infiltrationen reagieren.

In neuester Zeit sind besonders von Newstead und Marett auch Beobachtungen über die Entwicklung der Fliege gemacht worden, deren Kenntnis bisher nur sehr lückenhaft war. Danach werden die Eier etwa 8—10 Tage nach der Kopulation abgesetzt. Die Eiablage geht eigentümlicherweise so vor sich, daß die ersten 15—20 Eier einzeln oder paarweise abgelegt werden, die andern alle zusammen auf einmal, worauf das Tier eingeht.

Die frisch gelegten Eier sind 0,036 mm lang und 0,012 mm breit und haften durch ein klebriges Sekret an der Stelle der Ablage fest. Nach Marett, Newstead, Grassi, Dörr u. a. werden sie im Freien am liebsten dorthin abgelegt, wo organisches Material und zersetzte Stoffe mit lockerer Erde gemischt ist. Wenn es auch bisher scheinbar noch nicht gelungen ist, in der freien Natur Phebotomuseier aufzufinden, so war doch aus dem Fundort von Larven ein Schluß auf ihren Ablageort möglich. Auch an Plätzen, wo Schmutz und Feuchtigkeit vorhanden ist, wie in Kellern, Senkgruben, Abortfallröhren fand man sie.

In der Gefangenschaft schlüpfen — wie wahrscheinlich auch in der Natur — die Larven aus den Eiern nach 6—9 Tagen aus, leben aber sicher nie in Wasseransammlungen wie die Stechmückenlarven. Sie sind 0,9—3,3 mm groß, haben die Gestalt einer Raupe und verpuppen sich nach Grassi, nachdem sie 2—3 Häutungen durchgemacht haben. Nach Howlett (Transact. Med. Congr. Bombay 1909) dauert das Larvenstadium bei indischen Spezies 14—48 Tage, in der Gefangenschaft nach Marett 53 Tage. Die Nahrung der Larven besteht aus organischem Detritus. Aus der 3—5 mm langen Puppe schlüpft der Imago nach 11—16 Tagen (Marett) aus. Die Überwinterung des Phlebotomus geschieht im Larvenstadium, so daß nach der Verpuppung bei Anbruch der warmen Jahreszeit die ersten Imagines im Mai zu fliegen beginnen.

Nach Marett gelingt die Züchtung in Reagenzgläsern, die mit Wasser innen befeuchtet und dann mit organischem frischem Detritus beschickt werden. Die ausgeschlüpften Larven hält man in feuchten Petrischalen, welche mit Detritus gefüllt sind, an dunklem Orte bei 22—26°.

Die Keime des Pappatacifiebers werden nach Dörr und Ruß wahrscheinlich von Phlebotomus vererbt, da alle Pappataci im Winter absterben. Die ersten durch vererbte (?) Infektion im Frühjahr erzeugten Fieber sind stets milde.

Fang und Zucht der Stechmücken und ihrer Larven und Puppen.

Fang.

Mit dem Zweck des Fangens der Stechmücken — und auch anderer Insekten — ist die Absicht verbunden, die Tiere entweder als Sammlungsobjekte zu verwenden oder sie, falls man ihren Namen oder ihre Existenz noch nicht kennt, zu bestimmen. Dazu ist aber das erste Erfordernis, daß die Insekten unbeschädigt aufgegriffen, sorgfältig aufbewahrt, einwandfrei präpariert und auch unbeschädigt versandt werden.

Imagines. Am einfachsten sind die Mücken zu fangen, wenn sie während der kühlen Jahreszeit in die Häuser, Ställe, Schuppen, Keller und Zimmer sich zurückziehen, um dort zu überwintern. Dabei muß man sich bewußt sein, daß Männchen gewöhnlich am Ende des Spätsommers absterben und also nur Weibchen gefangen werden können. Wir fanden Männchen von Culex und Anopheles stellenweise noch im November in Kellerräumen, später aber nicht mehr oder nur sehr selten und dann vereinzelt. In der Gefangenschaft können sie unter Umständen überwintern (vgl. S. 202).

Mücken im Freien zu fangen ist schwieriger, weil sie im Gegensatz zu ihrer lethargischen Art im Winter, sehr aufmerksam sind und durch ihren ausgezeichneten Gefühlsinn, vielleicht auch Geruchsinn, jedes Herannahen wittern und davonfliegen. Es gelingt aber noch am leichtesten, ihrer habhaft zu werden, wenn man sich z. B. im Walde ruhig sitzend verhält und sie an sich herankommen läßt. Aber das sind auch wiederum meist nur Weibchen, die ihren Bluthunger stillen und stechen wollen. Es ist gewöhnlich ein glücklicher Zufall, wenn man Männchen fängt.[1]) In Wohnungen kann man letztere, wenn man süßes Backwerk oder Obst aufstellt, gelegentlich anlocken und sie alsdann an den Fenstern abfangen. Da die allermeisten Stechmücken lichtscheue Tiere sind, so ziehen sie sich auf dunkle Flächen und düstere Schlupfwinkel zurück und sind auch in tropischen Gegenden am ehesten dort aufzufinden.

Die besten Resultate beim Fangen gewährte uns das bekannte Fangglas (Nocht), welches aus einem 12,5 cm langen und 2,5—3 cm breiten Glasrohr besteht (Textfig. 86). Etwa 2—2,5 cm des Glases sind an dem einen Ende nach innen zu einem Trichter eingestülpt *a*, der mit Watte *b* verschlossen wird. Das andere Ende wird mit einem Kork *c* verschlossen, welcher eine engere (*d*) und eine weitere Bohrung *e* erhält.

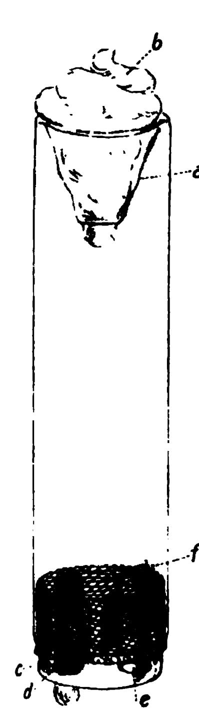
---

[1]) Bewährt hat sich die Methode, daß man dort, wo erfahrungsgemäß viel Mücken vorkommen, eine Wassertonne aufstellt und die Öffnung mit einem Holzdeckel bis zu $^4/_5$ zudeckt. Haben die Mücken auf die Oberfläche des Wassers ihre Eier abgelegt, so wartet man bis die Imagines ausschlüpfen und kann dann unter dem Deckel, die frisch entschlüpften ♀ und ♂ leicht fangen, da sie sich noch längere Zeit nach dem Auskriechen im Dunklen oder Halbdunkel aufhalten.

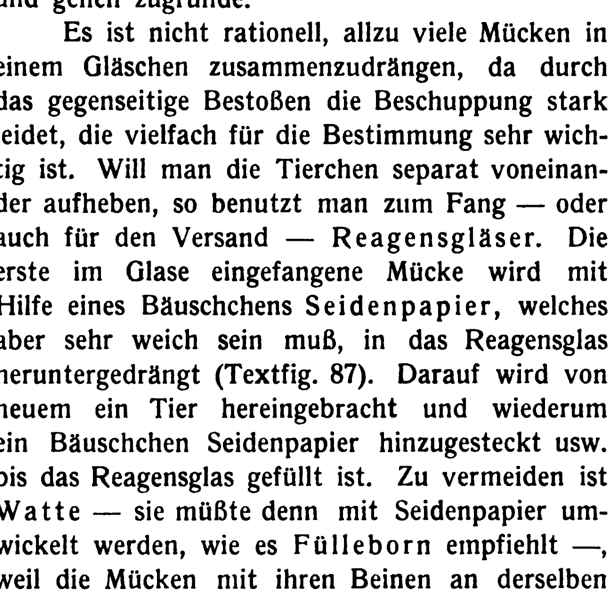
Die inneren Öffnungen des Korkes sind durch eine Gazevorlage *f*, welche beim Eindrücken des Korkes mit hineingepreßt wird, geschützt.

Beim Einfangen setzt man, nachdem die Watte entfernt ist, vorsichtig und allmählich herannahend die Trichteröffnung über die Mücke. Sie fliegt überrascht in das Glas hinein und ist gefangen, wenn die Watte sofort wieder in die Öffnung hineingesteckt wird. Man kann auf diese Weise leicht viele Mücken hintereinander in dasselbe Glas einfangen.

Da es nicht selten vorkommt, daß man sie längere Zeit im Glas halten muß, so wird die Zuführung von Feuchtigkeit notwendig. Dies geschieht durch Benetzen von Watte mit Wasser oder Zuckerlösung, welche man in die Bohrung *d* des Korkes einschiebt. Die Bohrung bei *e* muß aber unter allen Umständen offen bleiben, weil sich sonst im Glas Kondenswasser bildet, das sich an die Glaswandung ansetzt. Die Mücken bleiben alsdann mit ihren Flügeln daran hängen und gehen zugrunde.

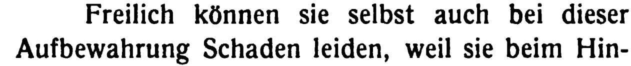


Textfig. 86. Mückenfangglas nach Nocht. *a* Trichter. *b* Watte. *c* Kork. *d* und *e* Bohrlöcher im Kork, *d* mit feuchter Watte gefüllt, *e* leer. *f* Gaze.



Es ist nicht rationell, allzu viele Mücken in einem Gläschen zusammenzudrängen, da durch das gegenseitige Bestoßen die Beschuppung stark leidet, die vielfach für die Bestimmung sehr wichtig ist. Will man die Tierchen separat voneinander aufheben, so benutzt man zum Fang — oder auch für den Versand — Reagensgläser. Die erste im Glase eingefangene Mücke wird mit Hilfe eines Bäuschchens Seidenpapier, welches aber sehr weich sein muß, in das Reagensglas heruntergedrängt (Textfig. 87). Darauf wird von neuem ein Tier hereingebracht und wiederum ein Bäuschchen Seidenpapier hinzugesteckt usw. bis das Reagensglas gefüllt ist. Zu vermeiden ist Watte — sie müßte denn mit Seidenpapier umwickelt werden, wie es Fülleborn empfiehlt —, weil die Mücken mit ihren Beinen an derselben hängen bleiben und verletzt werden.

Textfig. 87. Fangglas (Reagensglas). *a* Bäuschchen von Seidenpapier.



Freilich können sie selbst auch bei dieser Aufbewahrung Schaden leiden, weil sie beim Hin- und Herflattern sich bestoßen, und selbst wenn man die Seidenpapierbäuschchen so weit herunterdrückt, daß die Tiere sich ruhig verhalten müssen, so ist auch dann noch keine sichere Garantie dafür gegeben, daß sie nicht beschädigt würden. Denn sie versuchen doch immer wieder eine andere Stellung einzunehmen. Am wenigsten leiden kleine Flügelinsekten, wenn sie lebend in einem großen glattrandigen Glasgefäß aufbewahrt werden.

Führt man weder Fang- noch Reagensgläser bei sich, so kann man sich mit einem noch einfacheren Apparat behelfen. Das ist die Streichholzschachtel. Mit Hilfe derselben lassen sich von allen einigermaßen ebenen Flächen, Wänden, Fenstern usw. die Mücken und auch andere Insekten, wie Käfer, kleine Schmetterlinge u. dgl. leicht

fangen. Man öffnet die Schachtel, indem man das innere Kästchen zur Hälfte herauszieht, den offenen Teil nach unten kehrt, und über das betreffende Insekt stülpt (Textfigur 88), worauf das Innenstück auf der Unterlage wieder zurückgeschoben wird. In dasselbe Kästchen ein zweites Tier zu bringen, hat natürlich seine Schwierigkeiten, weil beim wiederholten Öffnen desselben ein Davonfliegen möglich wird. Daher ist man öfter gezwungen, die Tiere direkt nach dem Fang abzutöten.



Textfig. 88. Streichholzschachtel als Fangapparat.

Abtötung der Mücken.

Eine Abtötung der Mücken in dem Kästchen oder auch im Mückenfangglas erfolgt am bequemsten und leichtesten durch Chloroform, indem man ein mit dieser Flüssigkeit getränktes Wattebäuschchen auf den Spalt des eben geöffneten innern Teiles des Streichholzkästchens legt oder in das eine Loch des Fangglases.

Auch erfolgt der Tod sehr bald, wenn die Mücken in Gläsern gefangen werden, welche Zyankali enthalten. Hierzu wird ein Glas von ca. 100—200 ccm Inhalt mit weitem Hals benutzt, welches mittels eines Korkes verschlossen werden kann. Auf den Boden kommt Gips, der mit Wasser angerührt und mit etwas Zyankali (Textfig. 89) versetzt wird. Diese Mischung hält sich viele Monate wirksam.



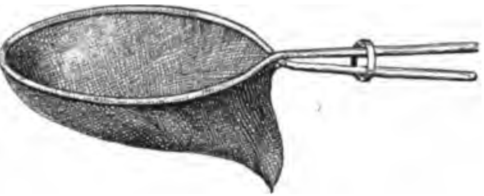
Textfig. 89. Mückenfangglas mit Cyankaligips.

Als flüssige resp. gasige Tötungsmittel können auch Äther, Benzin und Benzol mit Vorteil verwendet werden. Will man Stechmücken nur betäuben und nicht töten, so eignet sich am besten Chloroform. Nur muß man mit einer gewissen Vorsicht zu Werke gehen. Das Mittel darf nur so lange einwirken, bis die Tiere ihre sechs Beine einzeln von sich strecken, aber ja nicht so weit, bis sie dieselben in ein Bündel zusammenlegen. Dann erwachen sie nie wieder. Es ist uns gelungen Culex, Anopheles und Stegomyien auf diese Weise mehrere Stunden lang zu betäuben, ohne daß sie Schaden davongetragen hätten.

Larven und Puppen. Der Fang der Larven und Puppen ist nicht schwierig, wenn man ein zum Fang geeignetes Instrument zur Hand hat. Die für uns in erster Linie in Betracht kommenden Larven von Culex, Anopheles und Stegomyia sind zu finden in mehr oder weniger tiefen Wasseransammlungen, Teichen, Tümpeln, Pfützen, Gräben, Wagenrinnen, Tonnen, Wasserbehältern usw., verschwinden aber bei der Annäherung sofort in die Tiefe, da sie offenbar infolge ihrer ausgeprägten Sinnesorgane jede Veränderung in der nächsten Umgebung ihres Mediums bemerken. Man wartet dann aber ruhig, ohne sich zu bewegen, ab, bis die Larven wieder an der Oberfläche erscheinen, und kann sie dann leicht einfangen.

Einfach ist ein kleines, im Durchmesser ca. 20 cm großes Netz, dessen Drahtarme mittels eines verschiebbaren Ringes an einem Stock leicht befestigt werden können. (Text-

fig. 90.) Das Netz selbst ist nur ca. 6 cm tief, hat aber an der den Drahtarmen zugekehrten Seite eine sackartige Vertiefung, in welcher sich die Larven sammeln. Beim Umfüllen in ein geeignetes Transportgefäß stülpt man den Sack im Wasser des Transportgefäßes um und bekommt auf diese Weise unversehrt den Fang aus dem Netz heraus. Die Benutzung des Netzes geht so vor sich, daß dasselbe, nachdem sich die Larven und Puppen an der Oberfläche des Wassers gesammelt haben, schnell unter dieselben geschoben und sofort herausgehoben wird. Auf diese Weise kann man in larvenreichen Tümpeln Hunderte auf einmal fangen.



Textfig. 90. Larven- und Puppenfangnetz.

Sehr gut bewährt hat sich uns anderseits auch das Fangsieb von Eysell (Menses Handbuch, 2. Aufl. I. 128) (Textfig. 91). Es ist ein kleines einfaches Sieb von 2,5 cm Höhe und 10 cm im Durchmesser, dessen Löcher aber nicht mehr als 1 mm breit sein dürfen. Nach dem Ausguß zu sind keine Löcher (Textfig. 91 *a*) im Boden angebracht, um den Fang dort vor dem Ausgießen zu sammeln. Das geschieht sehr leicht, wenn man durch den Boden des Siebes noch einmal Wasser eindringen läßt und die Larven durch Neigen des Siebes vorn anschwemmt.



Textfig. 91. Fangsieb nach Eysell.



Textfig. 92. Offenes Glas zum Fangen der Larven und Puppen.

In Ermangelung jeglichen Siebes oder Netzes gelingt es auch, Larven zu fangen mit Hilfe eines Becherglases, einer Tasse, einer alten Konservenbüchse u. dgl. (Textfig. 92). Man fährt, sobald die Larven und Puppen sich an der Oberfläche des Wassers ansammeln, sehr schnell mit der offenen Seite des Glases unter derselben hin und hebt das Glas ebenso schnell hoch. Mit einigem Geschick ist es nicht schwer, auch damit gute Resultate zu erhalten.

Als Transportgefäß eignet sich am besten ein Behälter von Weiß- und Zinkblech (Textfig. 93) mit einsetzbarem durchlöchertem Deckel von 18 cm Höhe. Die Basis ist 16 cm, die Öffnung 10 cm breit. In diesem Gefäß lassen sich große Mengen von Larven und Puppen, auch andere Tiere (aber Vorsicht, weil manche andere kleine Tiere den Larven und Puppen nachstellen) nach Hause bringen, ohne daß sie Schaden leiden.



Textfig. 93. Transportgefäß für Larven, Puppen und andere Wassertiere.

Fangzeit.

Da eine Reihe von Waldmückenlarven den Winter hindurch auf dem Grunde von Teichen, Tümpeln und Gräben verbringen, so kann man sie besonders in Waldtümpeln gelegentlich schon im Februar beobachten. Die eigentliche Zeit ihrer Weiterentwicklung ist aber erst April und Mai. Unseren gewöhnlichen Culex pipiens trifft man in seinen Larvenstadien den ganzen Sommer über bis Ende Oktober an. Ja wir fanden noch im letzten November zahlreiche Larven in einer Wassertonne im Garten, die sich bei Zimmertemperatur noch zu Imagines entwickelten. Anopheleslarven werden am meisten im Juli und August angetroffen.

In tropischen Gegenden bietet sich Gelegenheit, die dort ansässigen Mücken nebst ihren Larven fast das ganze Jahr hindurch zu fangen.

Eier. Eier im Freien zu gewinnen, ist schwieriger, da sie dem Auge leicht entgehen. Von den meisten Stechmücken werden sie einzeln auf der Oberfläche des Wassers abgelegt und sind daher schwer zu sehen. Nur die Kähnchen von Culex pipiens sind bequemer aufzufinden. Das Absuchen der Wasseroberfläche nach Eiern wird erleichtert, wenn man mit Neigung des Kopfes die Augen so über die Fläche gleiten läßt, daß sie spiegelt. Dann fällt die kleinste Unebenheit ohne weiteres auf. Sonst wird man sich damit begnügen müssen, Larven und Puppen in der Gefangenschaft zu Imagines heranzuzüchten und das Legen der Eier abzuwarten.

Das Sammeln der Eier von der Oberfläche des Wassers geschieht leicht, wenn man mittels eines Blattes weißen Papiers unter die Oberfläche fährt und dasselbe von unten flach in die Höhe hebt.

Konservierung und Versand.

Konservierung.

Die Konservierung kann so erfolgen, daß man die Stechmücken[1]) getrocknet aufbewahrt oder sie in eine Flüssigkeit bringt. Im letzteren Falle dienen Alkohol oder Formalin als hauptsächlichste Konservierungsmittel, wenn man nicht vorzieht, die Mücken als Dauerpräparate in Kanadabalsam aufzubewahren. Alle Methoden haben ihre Vorzüge und Nachteile. Beim Eintrocknen der Mücken schrumpft zwar der ganze Körper bedeutend zusammen, so daß die Größenmaße nicht mehr der Wirklichkeit entsprechen, anderseits verändern sich die Flügel, Stechwerkzeuge, Beine und vor allen Dingen die Beschuppung nicht. Es ist daher eine Bestimmung nicht beschädigter getrockneter Stechmücken recht gut möglich.

Werden die Tiere in Alkohol eingelegt, so bleibt die Form erhalten, aber die Farbe leidet vielfach darunter. Immerhin überwiegen beim Alkohol die Vorzüge die Nachteile, und der Alkohol wird dauernd eine große Rolle spielen, da die Insekten später doch noch getrocknet und genadelt werden können, die Bestimmung meistens auch gut durchzuführen ist und man derartiges Alkoholmaterial für Kanadabalsampräparate und Schnittserien sehr passend benützen kann. Nur muß man ihn nicht als Alcohol absolutus verwenden, weil dadurch die Präparate brüchig werden, sondern

[1]) Dasselbe gilt cet. par. auch für andere Insekten (Stechfliegen etc.).

in etwa 70—80proz. Mischung. Es ist vorteilhaft, wenn der Alkohol nach einiger Zeit durch neuen ersetzt wird.

Bekanntlich ist seit neuerer Zeit auch das Formalin in 2—5proz. Lösung als Konservierungsmittel sehr geschätzt, besonders für pathologische Präparate u. dgl. Auch für Insekten läßt es sich benutzen, doch ist dann später eine feinere Präparation der innern Organe vielfach nicht mehr möglich, weil dieselben zu hart werden. Die Biegsamkeit der Objekte geht vollständig verloren, auch für Schnittserien und mancherlei Färbungen sind sie nur noch sehr schlecht zu brauchen. Anderseits hält sich die Farbe der Insekten besser als in Spiritus. Besonders Zeckenmaterial bleibt unverändert, während manche Zecken, wie Argasarten und Ornithodorus moubata in Alkohol häufig rot werden.

Mückenpräparate, welche in Kanadabalsam eingelegt werden sollen, kommen zunächst in 70proz. Alkohol, nach 10—14 Tagen in 80proz., am nächsten Tage in 90proz., am übernächsten in 100proz., alsdann 24 Stunden in Xylol und von da in Kanadabalsam. Man kann anderseits, wie es auch Eysell angibt, mit Vorteil Azeton verwenden, in welchen die Mücken auf etwa 6 Stunden zur Entwässerung gebracht werden, um dann sofort in den Kanadabalsam zu gelangen.

Versand.

Die Versendung der Mücken in trockenem Zustande hat insofern gewisse Schwierigkeiten, als bei den getrockneten Objekten leicht Bruch entsteht und Verluste von Beinen, Flügeln, Köpfen zu beklagen sind. Besonders muß hier unbedingt gewarnt werden vor der höchst unpraktischen Sitte, die Tiere in Watte zu verpacken, in der wohlmeinenden Absicht, daß sie dort weich liegen. Dasselbe gilt auch für den Versand von Fliegen, Käfern etc., welche ebenfalls wie die Mücken insofern leiden, als ihre Beine mit den Wollfäserchen so durcheinander geraten, daß man letztere bei kleinen zarten Objekten fast nie ohne Verlust der Glieder entfernen kann.

Zweckmäßig verfährt man folgendermaßen: 1. Einschlagen in Papier: Jede Mücke wird einzeln in ein kleines Papiertütchen gelegt und mit Aufschrift versehen. Das Einlegen muß aber alsbald nach der Abtötung erfolgen, weil jetzt der Mückenkörper noch weich und geschmeidig ist und nicht bricht. Sind die Mücken schon zu trocken und sollen sie vor dem Transport nicht erst noch wieder erweicht werden, so empfiehlt sich diese Art der Verpackung nicht, da die Glieder leicht abbrechen. Nur beim Versand in den Tropen resp. bei der Aufbewahrung der Tiere in feuchten Gegenden muß man vorsichtig sein mit dem Einlegen in Papier oder Schachteln oder überhaupt in geschlossene Gefäße. Denn in den meisten Fällen fangen die Tiere, wenn sie frisch nach dem Tode eingelegt wurden, an zu schimmeln und verderben nach ganz kurzer Zeit vollständig. In diesen Fällen müssen sie vorher sehr sorgfältig an der Sonne oder am warmen Ofen oder sonstwo (nur nicht zu heiß! etwa 70—80°) getrocknet werden und kommen dann in vorgewärmte Blechschächtelchen, Gläser u. dgl. (Siehe weiter unten!)

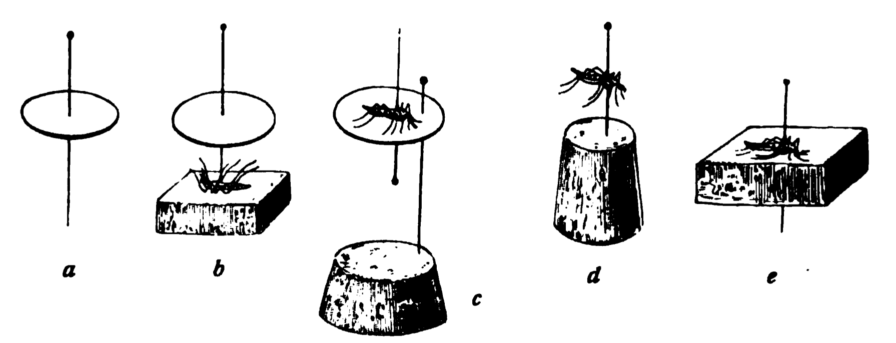
Die während der Reise oder vorher ausgetrockneten Mücken, Fliegen, Spinnen, Käfer, Schmetterlinge usw. lassen sich zum Aufmontieren wieder geschmeidig machen, wenn man sie ca. 24 Stunden oder auch länger feucht hält. Am geeignetsten dazu sind

Glasschalen — für Mücken Petrischalen, wie sie in der Bakteriologie benutzt werden —, deren Boden mit feuchtem gewaschenen und sterilisierten feinen Sand bedeckt wird. Auf den Sand kommt eine Scheibe Filtrierpapier und darauf die Mücken.

Nadeln der Mücken.

Um die Mücken beim Versand oder bei der Aufbewahrung vor jeder Beschädigung zu retten — besonders für wertvolle Bestimmungs- und Sammlungsobjekte — ist das Aufstecken der Mücken vorzuziehen. Man benutzt dazu sog. Minutienstifte, feinste Nadeln von verschiedener Länge, die entweder mit einem Köpfchen versehen oder an beiden Seiten zugespitzt sind.

Je nachdem nun die Mücke direkt auf Holz, Kork u. dgl. für die dauernde Aufbewahrung in Sammelkästen montiert oder erst auf ein Kartonstück gesteckt werden soll, durchsticht man den Rumpf von der Rückenseite oder der Bauchseite oder der Breitseite aus. Für den ersteren Fall wird die Mücke mit der Unterseite auf ein Stück Holundermark (Textfig. 94*e*) gelegt, mit der Nadel vom Rücken aus durchstoßen und zwar gleich so weit, bis die Lage erreicht ist, in der die Mücke endgültig montiert werden sollte (Textfig. 94*d*). Im zweiten Falle durchsticht man zuerst einen



Textfig. 94. Das Nadeln der Mücken.

runden Papierkarton (Textfig. 94*a*), legt dann die Mücke mit dem Rücken auf Holundermark und bohrt die Nadel so weit durch beide Objekte hindurch (Textfig. 94*b*), bis die Beine der Mücke den Karton berühren. Alsdann dreht man das Papierstück herum und durchsticht es mit einer zweiten Nadel, welche auf Kork, Holz oder in einen Kasten gesteckt wird (Textfig. 94*c*). Schiebt man den Kork (Textfig. 94*c*) in ein passendes Reagensglas hinein, so ist die Mücke zum Versand fertig.

Manche Insektensammler bevorzugen das Nadeln von der Breitseite aus. Es hat dies den Vorteil, daß man den Rücken des Bruststückes nie sprengt oder zerstört und auch das ganze Objekt besser von der Rücken- und Bauchseite übersehen kann.

Schutz vor dem Verderben.

Hier mag auch ein Wort gesagt werden über die Vermeidung von Feuchtigkeit und den Schutz vor Insektenzerstörung in Sammlungs- und Aufbewahrungskästen in den Tropen.

Da die meisten Holzkästen nicht dicht schließen oder die früher gutschließenden sich vielfach später ziehen und werfen, so tritt Feuchtigkeit ein, womit fast unvermeidlich das gesammelte Material verdirbt. Die an den Insekten fast immer haftenden Schimmelsporen keimen aus, und das neugebildete Myzel durchwuchert sehr bald die Tiere, welche dann wohl regelmäßig dem Untergange geweiht sind. Das beste Mittel dagegen ist Chlorkalzium, welches in kleinere Stückchen in Filtrierpapier eingewickelt in einer Ecke des Kastens befestigt wird. Fängt das Filtrierpapier an feucht zu werden, so muß man das Chlorkalzium erneuern. Auch andere hygroskopische Substanzen lassen sich verwenden, wie z. B. geglühtes Kupfersulfat, doch hat uns Chlorkalzium die besten Dienste getan.

Gegen Insektenfraß, der durch Käferlarven oder Mottenlarven entsteht, helfen nicht alle Insektengifte gleichmäßig. Ein gutes Mittel ist metallisches Quecksilber, welches entweder direkt in den Sammlungskasten gegossen wird und durch seine giftigen Dämpfe wirkt oder in einem kleinen dichten Säckchen in der Ecke des Kastens aufbewahrt wird. Naphthalin reicht vielfach nicht aus, wenn es nicht in größerer Menge zur Anwendung gelangt. Sehr prompt wirken dagegen die Dämpfe vieler Kohlenwasserstoffabkömmlinge, wie Benzol, Benzin, Xylol. Man sticht ein Bäuschchen Watte mit einer Nadel in einer Ecke des Kastens fest und gießt die Flüssigkeiten von Zeit zu Zeit darauf. Die schädlichen Insekten sterben an Erstickung. Nur ist Vorsicht geboten, weil die Dämpfe bekanntlich leicht entzündlich sind.

Versenden in Kästchen.

Da größere Mengen von Mücken sich unmöglich alle einzeln montieren lassen, so bleibt für den Versand aus den Tropen in solchen Fällen nichts übrig, als sie alle zusammen in geeignete Behälter zu bringen. Diesem Zwecke dienen am besten kleine Blechschächtelchen oder Reagensgläser.

Voraussetzung dabei ist die absolute Trockenheit der Mücken.

In die Blechschachtel kommt auf den Boden ein Blatt weiches Seidenpapier, darauf die Mücken und darüber wiederum Seidenpapier. Über dasselbe kann man eine dünne Lage Watte geben, aber nur so viel, daß die Mücken nicht gedrückt werden. Es darf aber auch nicht so viel Spielraum bleiben, daß sie hin und her geworfen werden können. Zuletzt umgibt man den äußeren Rand des Deckels und der Unterschale mit einem Heftpflasterband, welches jedes Eindringen von Feuchtigkeit verhindert. Pappkästchen und zur Not auch leere Streichholzkästchen lassen sich ebenfalls verwenden, nur muß man sie luft- resp. feuchtigkeitsdicht verpacken.

Einlegen in Flüssigkeit.

Gläser — ob große oder kleine, weit- oder enghalsige, ist gleichgültig —, welche mit Flüssigkeit gefüllt sind und wenig Mückenmaterial darin enthalten, sind für den Versand auszuschließen. Es ist dabei bedeutungslos, ob die Flüssigkeit das ganze Glas ausfüllt oder nur einen Teil desselben. Stets werden die Insekten durch das Schütteln in der Flüssigkeit geschädigt. Die Tiere müssen also bewegungslos eingebettet sein!

Das kann man so einrichten, daß z. B. in ein weithalsiges Glas, welches auf dem Boden eine Schicht Mücken enthält, über dieselben 70proz. Alkohol oder Formalin (4%) gegossen und darüber ein Wattebausch gelegt wird, der in sehr dünnes Seidenpapier eingehüllt war. Der Bausch darf nicht zu fest auf die Insekten drücken, muß aber das ganze Glas ausfüllen. Man gibt so viel Flüssigkeit nachträglich noch hinein, daß sich wenigstens die Watte ganz vollsaugt. Aber etwas Luft muß in der Flasche doch noch bleiben, damit sich die Flüssigkeit ausdehnen kann und nicht das Glas sprengt (Textfig. 95). Praktisch ist es, nur Flaschen zu verwenden, die mit Kork verschlossen werden können, und nicht Glasstöpselflaschen zu benutzen, weil nicht selten beim Transport der Stöpsel herausgetrieben wird. Der Sicherheit wegen kann man den Kork mit Bindfaden festbinden und den Kork noch außerdem paraffinieren.



Textfig. 95. Größeres Versandgefäß für Mücken, die in Flüssigkeit liegen.
a Mücken. *b* Watte mit Spiritus oder Formalin getränkt. *c* Seidenpapier. *d* Luftblase.

Sind die Mücken gesondert zu versenden, so bedient man sich der Reagensgläser (Textfig. 96), in welche Spiritus oder Formalin gebracht wird. Auf die erste Mücke am Boden des Glases folgt ein Wattebäuschchen in Seidenpapier gehüllt, aber so weit hinunter in das Glas gedrückt, daß die Mücke unbeweglich liegt. Alsdann folgt die zweite, dann wiederum ein Wattebäuschchen usf., bis das Glas gefüllt ist. Man achte auf das Vorhandensein einer Luftblase, welche aber unter dem Kork sein soll und nicht unter dem Wattebäuschchen sein darf. Eine solche Kalamität kann man leicht vermeiden, wenn man mit Hilfe eines Stäbchens die Watte von der Glaswand zurückdrängt. Dann steigt alle Luft nach oben (Textfig. 96).



Textfig. 96. Beseitigung der Luftblasen.

Verschicken von Larven, Puppen und Eiern.

Larven, Puppen und Eier in totem Zustande zu versenden, stößt auf keine Schwierigkeiten, da sie in Formalin und in Alkohol ohne besondere Vorsichtsmaßregel wohlerhalten ankommen. Will man sie lebend auf weitere Strecken verschicken, so können wir nach unseren Erfahrungen bei den Larven und Puppen nur davon abraten. Werden die Versandgefäße nicht zu stark geschüttelt, so halten sich die Tierchen immerhin viele Stunden auch in vollständig geschlossenen Gefäßen, allein in den meisten Fällen kommen sie tot am Bestimmungsorte an.

Besser und zum Teil sehr gut sind die Erfolge mit Eiern. Es bedarf nur eines Bäuschchens feuchter Watte, welches man in ein Reagensrohr oder in ein anderes kleines Gläschen bringt und fest verkorkt. Auf der feuchten Baumwolle halten sich die frisch gelegten Eier viele Tage. Selbst wenn es vorkommt, daß sich unterwegs Larven daraus entwickeln, so sterben diese — falls die Watte sehr naß ist — innerhalb der ersten 30—40 Stunden noch nicht ab. Später gehen sie freilich ohne Nahrungszufuhr ein.

Reagens- oder andere schmale Gläser verpackt man am besten in Holzhülsen, größere Gläser in Holzwolle und Kistchen. Man vergesse nie den Namen der Tiere, den

Fundort, Zeit, Finder und andere wichtige Daten beizulegen! In Spiritus- und Formalingefäßen halten sich am besten Papierstreifen mit Bleistift geschrieben, nicht mit Tinte!

Ausgestrichene Objektträgerpräparate.

Nicht selten handelt es sich um Versendung von wertvollen Ausstrichpräparaten aus Mückenteilen, besonders Mageninhalt nach Blutnahrung u. dgl., wie überhaupt Ausstrichpräparate vom Blut, Sekreten und Exkreten recht häufig zur Weiterbeförderung gelangen. Hier muß zunächst darauf geachtet werden, daß während der Aufbewahrung, besonders in feuchten tropischen Gegenden, bei den Präparaten für absolute Trockenheit zu sorgen ist. Das führt man am besten so durch, daß in einem weiten Glaszylinder mit eingeriebenem Glasdeckel (Textfig. 97) auf den Boden eine Schicht gekörntes Chlorkalzium gebracht wird (*a*). Darüber stellt man (am besten auf Füßchen) ein Drahtnetz *b* und auf dieses die Objektträger entweder lose oder in Filtrierpapier eingehüllt. Sobald das Chlorkalzium feucht zu werden beginnt, muß es erneuert werden.



Textfig. 97. Aufbewahrungsglas für Ausstrichpräparate.
a Chlorkalzium. *b* Drahtnetz. *c* Objektträger.

Objektträger, die verschickt werden sollen, müssen sehr gut mit dem darauf ausgestrichenen Material getrocknet sein und kommen dann, nachdem sie in Filtrierpapier oder Schreibpapier gewickelt sind, in Blechschachteln, die mit einem Heftpflasterstreifen verklebt werden. Für Blutpräparate gilt dasselbe. Am besten werden die Ausstrichpräparate vorher mit Alkohol absolutus fixiert.

Zucht der Mücken.

Für die Züchtung von Stechmücken können nur ganz allgemeine Richtlinien gegeben werden, weil der Erfolg der Zucht von sehr vielen Faktoren abhängt, die wir vielfach gar nicht in der Hand haben. Eine Mückenart verhält sich nicht wie die andere, und es spielen Gewohnheiten der Mücken, Nahrung, Bewegung, Ruhe, Licht, Temperatur eine sehr große und recht verschiedene Rolle. Während es z. B. leicht ist, Stegomyia calopus so zu halten, daß sie sich in über 100 Generationen, wie es uns geglückt ist, vermehrten und bisher seit über 9 Jahren in der Gefangenschaft fortgezüchtet werden konnten, so scheint es kaum möglich, Anopheles maculipennis über die vierte Generation hinauszubringen. Dabei kennen wir leider noch viel zu wenig die Lebensgewohnheiten der Mücken. Und trifft dies schon auf unsere einheimischen Vertreter zu, so ist es in noch größerem Maßstabe bei den exotischen der Fall. Häufig ist es nur einem Zufall unterworfen, ob die Zucht gelingt oder nicht.

Handelt es sich nur um die lebende Konservierung für eine gewisse Zeit, so genügen primitivere Aufbewahrungsgefäße. Zu einer Zucht für mehrere Generationen muß man besondere Behälter konstruieren. Für eine kurze Aufbewahrungszeit genügen schließlich Einmachgläser, Bechergläser, weithalsige Glasflaschen usw., welche mit Gaze zugebunden werden (Textfig. 98).

Man bringt dann auf den Boden des Glases etwas Sand, legt einige Stäbchen oder kleine Zweige hinein und füttert am bequemsten so, daß man auf die Oberfläche der Gaze Watte legt, die mit Zuckerlösung getränkt ist. Hierbei mag darauf aufmerksam gemacht werden, daß dünne Zuckerlösung sehr leicht sauer wird und auch schimmelt und dann entweder von den Tieren nicht genommen wird, oder sie daran zugrunde gehen. Deshalb halten wir uns einen Zuckersirup (2 Teile Zucker und 1 Teil Wasser, zusammen gekocht) vorrätig, von welchem nach gründlicher Befeuchtung der Watte ein wenig auf dieselbe geträufelt wird. Vorteilhafterweise wechselt man die Watte häufiger (alle 3—4 Tage), weil sich sonst sehr bald Schimmel auf Gaze und Watte bildet.

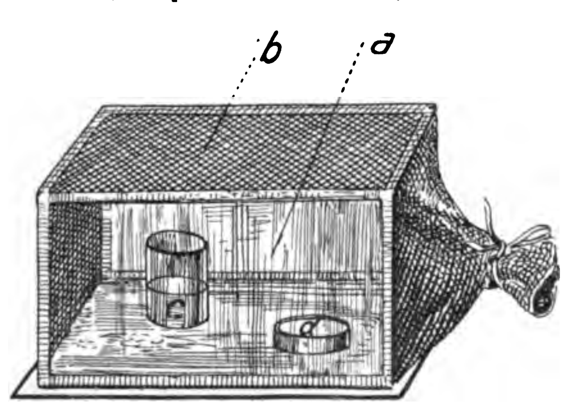


Textfig. 98. Aufbewahrungsglas für lebende Stechmücken.

An Stelle des Zuckers kann auch Honig oder irgendwelcher Fruchtsaft treten. Die Tiere lieben auch süßes Obst, Birnen, Kirschen, Bananen, wovon man ein Teilchen an einen Faden gebunden in das Glas hineinhängt.

Da das Herausfangen aus so kleinen Gläsern mit Schwierigkeiten verknüpft und, falls die Mücken infiziert sind, nicht ganz ungefährlich ist, so chloroformieren wir dieselben, wie oben beschrieben, durch Auflegen eines mit Chloroform getränkten Wattebäuschchens auf die Gaze. Dann versetzt man sie nach Belieben in andere Gläser, in denen sie sich bald erholen.

Diese eben beschriebenen kleinen Glasgefäße für eine länger dauernde Zucht einzurichten, empfiehlt sich nicht, weil man in das Glas noch ein Wassergefäß zur Ablage der Eier hinein bringen müßte und dafür das Glas zu klein ist. Dann ist es schon besser, von vornherein einen größeren Behälter, und zwar einen Kasten mit Glas- und Gazeschutz zu benutzen (Textfig. 99).

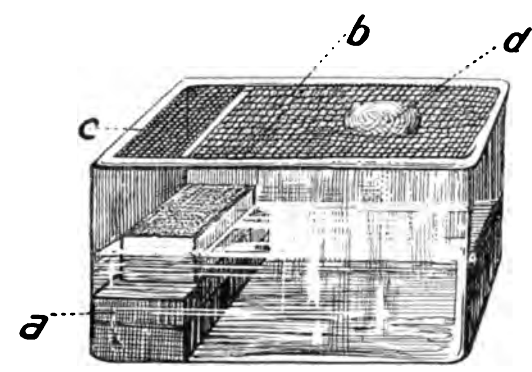


Textfig. 99. Einfacher Mückenzuchtkasten.
a Vorn und hinten Glaswand. *b* Gaze. *c* Wassergefäß zur Eiablage. *d* Schale mit Watte, welche mit Zuckerlösung getränkt ist.

Auf einem Brett von etwa 40 cm Länge und 26 cm Breite wird ein Gerippe aus starkem Draht oder Falzblech von ca. 30 cm Höhe montiert und dasselbe auf der hinteren und oberen Fläche mit mückensicherer Gaze bespannt. Vorn bildet die Gaze einen sich öffnenden Beutel, der zum Zubinden eingerichtet ist. Als Seitenwände dienen Glasscheiben (*a*), die in einen Blechfalz eingeschoben werden oder auch Gaze. Die ganze Inneneinrichtung besteht nur aus einem Becherglas mit Wasser, auf welches die Mücken ihre Eier ablegen (*c*), und aus einer kleinen Glasschale, die zur Aufnahme von mit Zuckerlösung getränkter Watte dient (*d*). Die Mücken werden durch die Öffnung des Gazebeutels hineingesetzt und auch auf diesem Wege mittels

der oben beschriebenen Fanggläser wieder herausgefangen. Es ist wichtig, daß wenigstens zwei Seiten des Kastens mit Gaze versehen sind, um den Mücken eine bessere Stütze zum Festhalten zu geben.

In solchen Kästen gelingt es, Mücken weiterzuzüchten, die an natürliche Lebensbedingungen wenige Ansprüche stellen, wie z. B. Stegomyien und auch einige Culexarten. Doch kommt es auch da immer noch erst auf einen Versuch an. Schon unsere einheimische gewöhnliche Culex pipiens wünscht bessere Verhältnisse. Sie legen wohl bei ihnen zusagenden Temperaturen Eier und pflanzen sich 1—2mal weiter fort, aber dann hört die Eiablage gewöhnlich auf. Man muß solchen empfindlichen Tieren einen Aufenthalt gewähren, derart, daß ihnen eine reichliche Menge Wasser zur Verfügung steht. Es genügt hierzu — aber auch nur für bestimmte Fälle — eine Art Aquarium, was sich mit wenig Mitteln herstellen läßt.



Textfig. 100. Mückenzuchtkasten mit Wasser. *a* Ziegelsteine. *b* Gaze. *c* Türchen. *d* Mit Zuckerlösung getränkte Watte.

In einen Glaskasten kommen einige halbe oder ganze Ziegelsteine (Textfig. 100) und so viel Wasser hinein, daß der oberste Stein noch aus dem Wasser herausragt. Auf den Boden des Glases kann man Sand und Steinchen geben oder aber auch Tümpelschlamm. Falls das erstere Material gewählt wird, steht der sofortigen Benutzung des Vivariums nichts im Wege. Es entwickeln sich allmählich Algen, Diatomeen usw., besonders wenn der Kasten im zerstreuten Tageslicht oder am Fenster steht.

Manchen Culexlarven scheint aber ein schlammiger Bodensatz angenehmer zu sein. Es empfiehlt sich dann, den Glaskasten mit Schlamm und Wasser erst mehrere Monate unbenutzt stehen zu lassen, damit die Schlammgärung, die beim Verbringen des Kastens in gemäßigte oder gar warme Temperatur stärker einsetzt, abklingen kann. Andernfalls wird das Wasser faulig, und die Larven sterben ab.

Da das Wasser in diesen Kästen nicht erneuert und nur das verdampfende ersetzt wird, so ist es ratsam, grüne Algen einzusäen, welche sich sehr bald intensiv entwickeln und das Wasser klar halten. Sollten sich die Wände im Lauf der Zeit zu sehr mit Algen und Diatomeen überziehen (brauner und grüner Belag), so setzt man kleine Schnecken (Limnaeusarten) in das Bassin, die sehr bald die Scheiben vollkommen reinigen, da sie die Organismen aufs sorgfältigste abgrasen.

Um die Fütterung der Larven braucht man sich in dem Schlammkasten nicht zu kümmern, da dieselben im Bodensatz genug zusagende Nahrung finden; nur dort, wo nicht genügende organische Substanz vorhanden ist, wie in dem kleinen Wasserbehälter (Textfig. 99 *c*) oder auch in dem Wasserkasten mit Steinchen am Boden, gibt man von Zeit zu Zeit einige Krumen Weißbrot hinein. Das Wasser im Becherglas muß alle 2—3 Tage erneuert werden.

Die Nahrung für die Imagines besteht aus Zuckerlösung oder Fruchtsaft, welcher auf die Watte *d* (Textfig. 100) aufgegossen wird.

Für den Fall, daß Eier herangezogen werden sollen, müssen die Mücken Blut zu sich nehmen. Man läßt sie zu diesem Zweck in die Hand oder den Arm stechen oder stellt ihnen ein kleines Tier zum Saugen zur Verfügung. Uns hat in den meisten Fällen eine Ratte, die man in einen kleinen Drahtbehälter zwängt, gute Dienste getan. Letzterer wird durch den Gazebeutel (Textfig. 99) hindurch in den Kasten gebracht oder durch das Gazetürchen (Textfig. 100*c*) auf den Ziegelstein postiert. Nach 24 Stunden haben die Mücken alsdann meist gesogen. Freilich gibt es auch solche, die in der Gefangenschaft die Blutnahrung durchaus verweigern, und es muß dann natürlich auf die Zucht verzichtet werden.

Um das Entweichen der Mücken zu vermeiden, überspannt man den Glaskasten mit Gaze, welche in einfacher Weise mit Heftpflasterstreifen am Glase angeklebt wird.

Bei der Aufstellung der Mückenkästen und Vivarien ist zu achten, daß sie nicht dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt werden, also lieber an Stellen stehen sollen, welche nur diffuses Tageslicht trifft. Nichtsdestoweniger scheinen gerade manche Culexarten und auch zuweilen Anopheles sich besonders wohl zu fühlen, wenn sie direkt beschienen werden. Wir haben es so eingerichtet, daß die Kästen täglich 1—2—3 Stunden Sonne bekamen, und sahen gute Erfolge. Souterrainzimmer, in denen die Temperatur nie zu heiß wird und man eine ziemlich gleichmäßige Temperatur von etwa 14—18° C halten kann, eignen sich am besten für Wald- und Hausmücken.

Tropische Mücken müssen bei Temperaturen von 27° gehalten werden, wenn die Entwicklung Fortschritte machen soll.

Für solche Stechmücken, denen auch die eben geschilderten Verhältnisse noch nicht zusagen, wie z. B. den Anophelesarten, konstruiert man Aquarien mit fließendem Wasser, besetzt diese mit Algen und ahmt die natürlichen Verhältnisse möglichst nach. Größere Behältnisse in der Art von kleinen Drahtgazehäuschen im Garten, in die ein Tier (Affe, Meerschweinchen) für den Saugakt ständig untergebracht werden kann, sind auch in Gebrauch; allerdings ist es uns auch damit nur gelungen, Anopheles bis zur vierten Generation weiterzubringen.

Es wird vielfach vorkommen, daß die gewünschte Zucht nicht ohne weiteres gelingt, da für jedes Tier, ob hier oder in den Tropen, die Verhältnisse anders liegen, und man wird durch verschiedenes Herumprobieren versuchen müssen, zum Ziele zu gelangen.

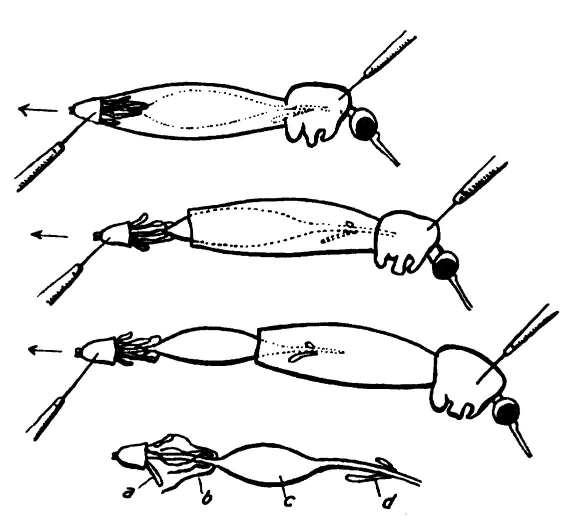
Untersuchung und Präparation.

Die Untersuchung und Präparation der Stechmücken ist notwendig, sobald man über die Infektion durch Malariaparasiten oder Filarien oder andere Parasiten unterrichtet werden will. Es handelt sich dann um die spezielle Präparation des Magens, der Speicheldrüsen, der malpighischen Gefäße, des Rüssels und der Brustmuskulatur, ev. auch der weiblichen Geschlechtsorgane.

Mit einem einfachen Eröffnen der Bauchhöhle ist es nicht getan, um die innern Organe regelrecht untersuchen zu können, weil man sie in der Bauchhöhle selbst nicht übersehen kann. Sie müssen in toto herausgenommen werden. Dabei kommt die lose Verbindung

derselben mit den Wandungen des Abdomens der Präparation sehr zustatten. Die Apparatur ist sehr einfach. Auf einem Objektträger oder einer Glasplatte wird die Mücke, nachdem man sie vorher chloroformiert und ihr dann mit einer Scheere die Beine und die Flügel abgeschnitten hat[1]), in ein Tröpfchen physiologische Kochsalzlösung gelegt und mit zwei Präpariernadeln gefaßt. Die eine Nadel sticht man seitwärts in den Rumpf ein und hält die Mücke damit fest. Die andere Nadel preßt man auf das letzte Abdominalsegment und versucht, in der Pfeilrichtung (Textfig. 101) das Abdomen ganz langsam auseinanderzuziehen.

Gewöhnlich reißt letzteres hinter dem mit der Nadel festgehaltenen letzten Abdominalring ein, und es folgen die gesamten Eingeweide mit, wobei der Vormagen etwa in der Thoraxmitte abreißt. Gelingt aber die Lösung der letzten Abdominalsegmente nicht ohne weiteres, so muß man sie mit zwei Nadeln trennen, und kann dann auch gleichzeitig noch direkt hinter dem Thorax mit einer feinen Präparierschere den ersten Abdominalring zur Hälfte durchschneiden, wobei der Vormagen mit abgetrennt wird. Ein Mißlingen der Freilegung der Organe ist nunmehr fast ausgeschlossen. Beim Herausziehen werden zuerst die Eierstöcke (Textfig. 101 *a*) sichtbar, alsdann die malpighischen Gefäße *b* und endlich der Magen *c* mit seinem Vormagen und Luftdivertikel *d*. Nimmt man die Eingeweide heraus, wenn das Tier noch nicht vollständig tot ist, dann kontrahiert sich der Magen sehr stark, so daß er sich zur Beobachtung nicht besonders eignet. In solchem Falle läßt man denselben in NaCl-Lösung liegen und versucht, ihn mit zwei Nadeln wieder in die Länge zu strecken.[2])



Textfig. 101. Präparation der Eingeweide der Mücke. (Schematisch.)
a Eierstock. *b* Malpighische Gefäße. *c* Magen. *d* Luftdivertikel.

Bei der Infektion mittels Malariaplasmodien wird es sich um das Absuchen des Magens nach Cysten handeln, während bei einer Übertragung von Filarien die malpighischen Gefäße in erster Linie zu betrachten wären. In beiden Fällen benutzt man etwa 30fache Vergrößerung.

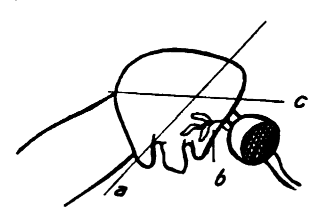
Ein wenig schwieriger gestaltet sich die Isolierung der Speicheldrüsen, welche auf Sichelkeime geprüft werden müssen. Die Drüsen sitzen im Thorax und hängen mit dem Hauptausführungsgang am Boden des Hypopharynx zusammen. Man kann sie also

---

[1]) Die Mücken in dieser Weise zu präparieren gelingt nur, wenn sie frisch sind. Länger als etwa 24 Stunden nach dem Tode sollte man sie nicht liegen lassen, falls nicht etwa dafür gesorgt wird, daß sie feucht bleiben, was man in einer Petrischale, welche benetztes Fließpapier enthält, erreichen kann.

[2]) Es gelingt, die Eierstöcke, auch wenn sie schon fast vollständig herangereift sind, in toto mit herauszuziehen, andernfalls spült man die durch Quetschen auf das Abdomen herausgepreßten Eier mit physiologischer Kochsalzlösung weg.

erreichen, wenn man vom Thorax das erste vordere Drittel schief abschneidet (Textfig. 102) in der Schnittführung *a*. Dann präpariert man mit zwei Nadeln die noch übrig bleibende Thoraxmasse auseinander und kann mit bloßem Auge die beiden dreilappigen Drüsen am Kopf hängen sehen. Es ist dann leicht, mittels einer Nadel dieselben vom Kopfe loszuziehen. Ebenso richtig kann auch die Schnittrichtung in *c* gelegt werden. Für Ungeübte dürfte es ratsam sein, sich eines Präpariermikroskopes oder mindestens einer Lupe zu bedienen, da die Speicheldrüsen immerhin bei ihrer Kleinheit leicht übersehen werden können.



Textfig. 102. Präparation der Speicheldrüse.
a Schnittführung. *b* Speicheldrüse.

Zur Ermittelung der Sichelkeime legt man auf die in NaCl-Lösung liegende Drüse ein Deckgläschen, welches durch den Druck dieselben heraustreten läßt. Sie sind am besten mit Giemsalösung gefärbt oder auch ungefärbt mit Ölimmersion zu betrachten.

Einbettung als Dauerpräparate und Schnittpräparate.

Es wird vielfach der Wunsch bestehen, die mühsam präparierten und vielleicht mit Glück infizierten Organe zu konservieren. Dies läßt sich durchführen, indem man Speicheldrüse oder Magen samt Anhangsorganen einlegt in NaCl-Lösung, Glyzerin, Zedernöl oder Kanadabalsam oder aber mit Sublimat fixiert und dann feucht weiterbehandelt. Wir haben alle Methoden eingehend geprüft und neigen jetzt der Ansicht zu, daß eine wirklich gute Erhaltung auf Jahre doch wohl nur in Kanadabalsam oder Paraffinum liquidum möglich ist, nachdem das Objekt die Alkoholreihe und Xylol einwandfrei passiert hat. Man kann auch physiologische Kochsalzlösung als Einbettungsflüssigkeit benutzen, muß aber unter das Deckgläschen nach Fertigstellung des Präparates mindestens etwas Formalin dazusetzen. Es halten sich die Präparate dann zwar eine gewisse Zeit, aber sie werden später körnig, und die feinen Details gehen verloren.

In Glyzerin eingebettet, kann die Haltbarkeit als genügend groß gelten, jedoch tritt im Laufe der Zeit eine unerwünschte Aufhellung der Präparate ein, wodurch ebenfalls Feinheiten verloren gehen. Für dickere Objekte ist das Glyzerin dagegen recht zu empfehlen. (Vgl. Präparation der Nematoden.) Mehr als 50 proz. Mischung von Glyzerin und Wasser sollte man für die äußerst dünnen Objekte, wie Speicheldrüsen und Magen, nicht wählen. Greift man zum Kanadabalsam, so wird das Präparat zuerst in 30 proz. Alkohol gebracht und in Zwischenräumen von je 1—2 Stunden in 40-, 50-, 60- usw. prozentigen Spiritus überführt, bis der Alcohol absolutus erreicht ist. Alsdann gelangt das Präparat, nachdem es vorher in Nelkenöl oder Xylol aufgehellt worden ist, in Kanadabalsam und wird mit einem Deckgläschen verschlossen.

Um einer ev. Schrumpfung auch schon während der Alkoholreihe vorzubeugen, haben wir als sehr praktisch gefunden, die dünnen Präparate, Speicheldrüsen und Magen, kurz nachdem sie in physiologischer Kochsalzlösung herausgelöst waren, mittels Osmiumsäure zu fixieren. Sie nehmen allerdings dabei einen gelben Farbton an, der jedoch eine genauere Untersuchung nicht störend beeinflußt. Die mit Osmiumsäure fixierten Prä-

parate können sogar mit Vorteil in Glyzeringelatine direkt gelegt werden, der eine Spur Karbolsäure (1—2%) zugesetzt ist. Dann hat man freilich dafür zu sorgen, daß mit Hilfe von Dammarlack, Asphaltlack oder Kanadabalsam der Austrocknung durch Umrandung des Präparates vorgebeugt wird. Die Einbettungsmethode in Zedernöl oder Paraffinum liquidum weicht von der in Kanadabalsam nicht ab, nur muß das Zedernölpräparat besonders umrändert werden.

Schnittpräparate.

Schnittpräparate von den innern Organen sind anzufertigen, wenn es sich um die anatomische Struktur oder den Situs oder um pathologische Veränderungen derselben handelt. Zu diesem Zweck müssen entweder die ganze Mücke, einzelne Teile derselben oder auch die betreffenden Organe allein eingebettet werden, und zwar in Paraffin oder Zelloidin. Im wesentlichen kommen hierbei ganz dieselben Regeln in Betracht wie bei der Verarbeitung andern histologischen oder pathologischen Materials und brauchen deshalb nicht eingehend erörtert zu werden.

Es sei nur darauf hingewiesen, daß ältere Mücken, worauf auch Eysell aufmerksam macht, eine für die Einbettungsmittel undurchlässige Chitinhaut besitzen, so daß die flüssigen oder flüssig gemachten Substanzen nicht eindringen können. Bei ganz jungen, eben der Puppe entschlüpften Exemplaren ist dies noch möglich, ältere Tiere muß man aber in der Weise vorbereiten, daß an verschiedenen Stellen des Abdomens und des Thorax kleinste Stückchen der Oberhaut abgeschnitten werden, um Öffnungen für das Eindringen der Einbettungsmasse zu schaffen.

Die Zelloidinmethode hat den Vorzug, daß sie bei gewöhnlicher Temperatur vorgenommen werden kann und das Material durchsichtig bleibt, die Paraffineinbettung läßt dagegen dünnere Schnitte gewinnen, doch wird bei den für die zarten Objekte verhältnismäßig hohen Temperaturen leicht eine unliebsame Schrumpfung herbeigeführt.

Färbung der Präparate.

Die Färbung derartiger Präparate geschieht am geeignetsten mit Hämatoxylin. Es läßt sich auch bei Überfärbungen die Intensität der Farbe durch späteres Einlegen in Wasser oder salzsäurehaltiges Wasser so differenzieren, daß alle Teile wunschgemäß tingiert erscheinen.

Vorfärbungen mit Pikrokarmin sind unter Umständen sehr zu empfehlen. Die Schnitte bleiben dabei ca. 6—12 Stunden in der Farblösung, werden dann abgespült und mit Hämatoxylin nachgefärbt.

Auch Pikrinsäure ist für manche Zwecke brauchbar.

Im übrigen gelten auch hier dieselben Vorschriften wie bei einfachen histologischen Präparaten.

Man vergleiche die Färbemethodik bei Filarien.

Babesien s. Piroplasmen.

[Tafel 23 und 24.]

Literatur: Ollwig u. Manteufel, Die Babesien. v. Prowazeks Handb. d. path. Protozoen. II. 517. (Enthält Hauptliteratur.) — Schilling u. K. F. Meyer, Pirosomosen. Kolle-Wassermann. 2. Aufl. VII. 481. (Enthält Hauptliteratur.) — Breinl und Hindle, Contrib. to the morphol. and life history of Pir. canis. Ann. trop. Med. and Parasit. II. 1908. S. 233. — Christophers, Piroplasma canis and its life cycle in the thick. Scient. Memoirs. Govern. of India. 1907. Nr. 29. (Enthält ausführliche Literaturangaben über alle Piroplasmen.) — França, Sur la classification des Piroplasmes etc. Arch. real. Ist. Camara Pestana 3. 1909. 11. — Gonder, Die Entwicklung von Theileria parva. Arch. f. Protist. 21. 1911. 143. — Kinoshita, Unters. über Babesia canis. Arch. f. Protist. 8. 1907. 294. — Kleine, Kultivierungsversuch der Hundepiroplasmen. Z. f. Hyg. u. Infkr. 54. 1906. 11. — Kossel, Schütz, Weber und Mießner, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. 20. 1904. 1. — Nuttall and Graham-Smith, Canine Piroplasmosis. Journ. Hyg. 6. 1906. 586. — Nuttall and Graham-Smith, The development of piroplasma canis in culture. Parasitology I. 1908. 243. — Theiler, Reports of the veterin. Bacteriologist. Transvaal Dp. of Agricult. 1906 u. f. — Tropical Veterinary Bulletin, London. Trop. diseases Bureau seit 1912. — Ziemann, Über die Kultur der Malariaparasiten und der Piroplasmen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17. 1913. 362.

Babesien oder Piroplasmen sind in der ganzen Welt weit verbreitete Parasiten von Säugetieren, meist in deren roten Blutkörperchen schmarotzend. Eine Reihe von ihnen sind Erreger von praktisch höchst wichtigen Tierseuchen (Piroplasmosen, Babesiosen).

Alle bis jetzt näher untersuchten Babesien werden durch Zecken, und zwar durch Ixodiden übertragen.

Die Nomenklatur betr. hat Babes die ersten hierher gehörigen Parasiten Hämatokokken genannt; sein Schüler Starcovici nannte sie 1893 Babesia, und im selben Jahr schlugen Smith und Kilborne für den von ihnen entdeckten Erreger des Texasfiebers den Namen Pyrosoma vor. Letzterer war aber bereits vergeben, und so schlug Wandolleck 1895 Apiosoma, Patton im selben Jahre Piroplasma als Bezeichnung vor. Letzterer Name war seitdem allgemein eingebürgert, bis auf Grund der Nomenklaturregeln seit ca. 8 Jahren der Name Babesia wieder offiziell eingeführt wurde. Letzterer und auf Grund des jetzt von den Zoologen wieder anerkannten Gewohnheitsrechtes »Piroplasma« sind die einzig berechtigten Namen. (Warum Schilling und K. F. Meyer jetzt wieder plötzlich den Namen Pirosoma aufnehmen, ist ganz unverständlich.)

In den letzten Jahren sind Versuche gemacht worden, innerhalb der Familie der Babesien eine Reihe neuer Gattungen aufzustellen, meist allein begründet auf morphologischen Abweichungen der intrazellulären Formen; nämlich auf dem Vorkommen stäbchenförmiger, birnförmiger Stadien, Zwei- und Vierteilungen etc. França hat danach außer dem Genus Babesia Theileria, Nuttallia, Smithia unterschieden, denen Nuttall noch Nicollia zugefügt hat. Wir können die genügende Begründung der meisten dieser Gattungen bisher nicht anerkennen, ehe die Entwicklung im Zwischenwirt genau bekannt ist, um so mehr, als bei der geringen Größe einzelner Formen morphologische Details scharf oft kaum abzugrenzen sind. Nur die Gattung Theileria

führen wir, vorausgesetzt, daß der Gondersche Entwicklungszyklus sich bestätigt, als besondere an. Da aber die anderen Gattungsnamen bereits häufig in der Literatur erscheinen, sei hier die Françasche Einteilung — in der Modifikation nach Castellani und Chalmers — kurz angeführt.

Françás System der Babesiidae (modifiziert nach Castellani u. Chalmers).

A. Protoplasma leicht sichtbar.
- I. Birnförmige Parasiten mit Zweiteilung = Babesia Starcovici.
- II. Teilung in vier Sprößlinge.
  - a. Ohne Kerndimorphismus.
    1. Birnförmige Stadien vorkommend, die ganze Breite der Blutkörper ausfüllend = Smithia França.
    2. Ovaläre oder birnförmige, nicht stäbchenförmige kleine Parasiten = Nuttallia França.
    3. Bazilläre Form = Theileria Bettencourt, França und Borges.
  - b. Ovaläre oder birnförmige Parasiten mit deutlichem Kerndimorphismus = Nicollia Nuttall und Graham-Smith.

B. Protoplasma gewöhnlich unsichtbar = Anaplasma Theiler.

Technik der Untersuchung auf Babesien.

Hierfür gelten die bei der Blutuntersuchung (S. 135 u. ff.) und bei den Malariaparasiten angegebenen Methoden. Die Diagnose im frischen Präparat ist für den Ungeübten schwierig, da die Parasiten kein Pigment enthalten und daher leicht als Vakuolen imponieren. Zur schnellen Diagnose sind Mansonfärbung und dicke Tropfenpräparate zu empfehlen. Bei spärlicher Infektion sitzen die Parasiten im peripheren Blut scheinbar besonders in den feinsten Kapillaren; so kommt es, daß hauptsächlich der erste entnommene Blutstropfen am stärksten infiziert ist und also vor allem durchgemustert werden muß. Wir finden immer und immer wieder, z. B. bei Hundebabesiose Fälle, in denen das erste Präparat zahlreiche Parasiten enthält, die übrigen nicht. (Dies ist auch bei Anfertigung von Massenpräparaten zu bedenken.) Ferner ist zu betonen, daß Babesien sich bei Giemsafärbung meist viel schlechter färben als Malariaparasiten und daß deshalb vor allem intensiv und nicht zu kurz gefärbt werden muß, ev. unter Alkalizusatz.

Allgemeine Morphologie und Biologie der Babesien.

Die Babesien schmarotzen im Warmblüter an den roten Blutkörperchen. Im ungefärbten Präparate erscheinen sie als stäbchenförmige, rundliche oder birnförmige, stark lichtbrechende Gebilde von wechselnder Größe, sowie als amöboide unregelmäßige Formen. Die Kerne sind dabei schwer erkennbar und werden scheinbar erst beim Absterben der Parasiten unter dem Deckglas deutlicher. Amöboide Bewegungen werden besonders von rundlichen Formen ausgeführt, die aber selbst bei den größeren Formen (z. B. Hundepiroplasma) nie so lebhaft sind wie bei Plasmodium vivax. Auch bei birnförmigen Stadien sind von Kinoshita bei der Hundebabesiose in der feuchten Kammer rotierende und gleitende Bewegungen beobachtet worden. Auch andere Autoren haben die Bewegungen genauer studiert, insbesondere Nuttall und Graham-Smith[1]).

[1]) Literatur darüber bei diesen.

Auch bei den kleineren stäbchen- und ringförmigen Babesien hat man rotierende und Ortsbewegungen im roten Blutkörper gesehen. Mit diesen Beobachtungen wurde auch die Frage erhoben, ob die Babesien auf oder in den Erythrozyten schmarotzen. Die Meinungen darüber sind noch geteilt; während Nuttall und Graham-Smith glauben, daß sowohl die birnförmigen wie die amöboiden Stadien von Babesia canis innerhalb der Erythrozyten liegen, glauben andere wieder, daß das nur für die birnförmigen Stadien zutreffe.

Bei der Romanowskyfärbung färbt sich das **Protoplasma** je nach Größe und Form der Parasiten mehr oder weniger stark. Meist aber nehmen sowohl kleinere Ringformen als auch die größten rundlichen oder birnförmigen Stadien die Färbung mehr an der Peripherie an, wobei bei letzteren, besonders die äußeren Ränder und breiten Enden sich intensiv färben. In der Mitte jedoch bleiben stets helle Zonen ganz oder teilweise ungefärbt, oft ähnlich den Vakuolen der Plasmodien. Die stäbchenförmigen Parasiten färben sich oft in ihrer ganzen Ausdehnung, auch hier aber ist manchmal eine ungefärbte schmale Zone längs einer Seite sichtbar. Zahlreiche Figuren der Tafel 23 und 24 erklären das Gesagte.

Der **Kern** stellt sich im gefärbten Präparate bald als rundliche, bald als längliche oder bogenförmige nicht immer regelmäßige Chromatinmasse dar. Bei kleinen Ringformen ist er meist ein rundes Korn [Taf. 23, Fig. 1, 5, 25 u. a.], bei größeren oft ein Bogensegment des Ringes [Taf. 23, Fig. 26, 31, 67 u. a.]. Bei ovalären Formen liegt er ähnlich gestaltet an einem Polende [Taf. 23, Fig. 2, 4 u. a.]. Bei stäbchenförmigen Parasiten liegt er meist an dem etwas dickeren Ende, das Stäbchen oft wie ein Knöpfchen krönend [Taf. 23, Fig. 9 bis 11, 35—40]. Bei den Birnformen liegt das meist unregelmäßige Chromatin fast stets am Rande des Protoplasmas, oft zu beiden Seiten desselben; meist sind dabei — besonders auch bei den Doppelbirnen — die Spitzen der Birnen frei davon [Taf. 23, Fig. 59—63]. In selteneren Fällen aber liegt auch der Kern im Zentrum ovalärer [Taf. 24, Fig. 1] oder auch birnförmiger Stadien [Taf. 24, Fig. 6].

Wie ein Vergleich der zahlreichen Figuren zeigt, schwankt die Menge des Chromatins, also die Größe des Kerns, bei den einzelnen Formen beträchtlich.

Bei manchen Formen ist vorübergehend oder konstant ein zweites kleines blepharoplastähnliches Gebilde beobachtet worden; über seine Auffassung als ausgetretenes Karyosom oder Blepharoplast besteht noch keine einheitliche Meinung.

Die **Vermehrung** der Parasiten: Schon oben bei der Systematik ist erwähnt, daß manche Formen sich in der Regel in zwei, andere in vier Parasiten teilen und man versucht hat, danach eine Einteilung vorzunehmen. Über die feineren Vorgänge bei der Teilung existieren eine Reihe von Untersuchungen — zum größten Teil an Babesia canis angestellt — die aber zum Teil zu widersprechenden Befunden geführt haben. Dies erklärt sich dadurch, daß manche Beobachtungen an lebenden, andere an Trocken-, wieder andere an Feuchtpräparaten gemacht waren. So wurden bald kompliziertere Vorgänge am Kern als Einleitung zur Teilung, bald einfache Zerschnürungen oder Knospungen mit entsprechender Beteiligung des Protoplasmas beschrieben. Bezüglich all dieser Verhältnisse von speziell zoologisch-cytologischem Interesse sei auf die Spezialliteratur verwiesen.

Welche Formen die **Geschlechtsformen** der Babesien im Blute darstellen, ist gleichfalls noch strittig. Es konnten eben bei ihnen bisher keine stets morphologisch so distinkten

und charakteristischen Stadien festgestellt werden wie etwa bei den Plasmodien. Der erste, der die Hypothese aufstellte, daß die Birnformen Gameten darstellen, war Doflein. Ihm schlossen sich eine Reihe anderer Autoren auf Grund ihrer morphologischen Untersuchungen an, insbesondere Kinoshita bei seinen Untersuchungen über Babesia canis.

Freibewegliche Formen im Blute sind bei mehreren Babesien beschrieben worden. Gegen einen Teil derselben wird geltend gemacht, daß es sich — besonders soweit Trockenpräparate untersucht wurden — um Fibrinfäden u. dgl. gehandelt habe. Bei Hundepiroplasma sind mehrfach im frischen Präparate kleine birnförmige Flagellatenformen gesehen worden; so gibt Fülleborn (Anmerkung in Kinoshitas Arbeit) an, sie in solcher Menge in Natriumcitricumblut erhalten zu haben, daß sie im frischen, gut beweglichen Zustande einem größeren Kreise demonstriert werden konnten. Echte Flagellatenstadien beschrieben Breinl und Hindle. Sie beobachteten sie häufiger am Tage vor dem Tode im peripheren Blut von Hunden mit Babesia canis. Diese leptomonasähnlichen Flagellaten entstehen nach ihnen aus normalen intrakorpuskulären Parasiten. Es treten zunächst aus dem Hauptkern Chromatinteile ins Protoplasma über; schließlich entstehen ein oder auch zwei lange freie Geißeln, oft in der Nähe eines kleinen zweiten Kerns (Blepharoplast), oft auch ohne Zusammenhang mit diesem. Die Parasiten selbst werden dabei größer und länglich. Eine Bestätigung der Befunde ist bisher noch von keiner Seite erfolgt.

Verhalten außerhalb des Tierkörpers. Die Babesien zeichnen sich durch eine beträchtliche Lebensfähigkeit außerhalb des Körpers des Wirtstieres aus. Schon bei einem vermeintlichen Kulturversuch Lignières' mit Babesia bigemina zeigte sich, daß sie im Eisschrank aufbewahrt, von Argentinien nach Frankreich gebracht, noch infektiös war. Das Medium war hämoglobinhaltiges Serum kranker Rinder, in dem er sie fünfmal überimpft hatte. Die Parasiten wurden dabei frei und rundeten sich ab; sog. »Sporen« Lignières'. Kossel, Weber, Schütz und Mießner konnten in steril entnommenem, defibriniertem, im Eisschrank aufbewahrten Blut mit Babesia bovis noch nach 60 Tagen infizieren; mit solchem, das mit hämoglobinhaltigem Serum versetzt war, noch nach 42 Tagen. Bei Bruttemperatur war im ersteren Falle nach 8 Tagen die Infektiosität bereits erloschen, im letzteren bis zum 15. Tage noch erhalten. Auch in nicht ausgeblutetem, bei 3—4° aufbewahrten Fleische blieben die Parasiten noch 14 Tage am Leben. Babesia canis fanden Nocard und Motas im Winter kühl aufbewahrt noch nach 25 Tagen infektiös. Kinoshita untersuchte solches im Eisschrank aufbewahrtes Blut sukzessive und glaubt, daß die am längsten überlebenden Formen (er sah solche bis 39 Tage) weibliche Gameten darstellen. Es waren kleine, ovale, freie Formen von etwa 2,0 μ Größe, die sich peripher stärker färbten und zwei Kerne enthielten.

Von dieser wahrscheinlich auch für andere Babesien geltenden Lebenszähigkeit kann zu experimentellen Zwecken vorteilhaft Gebrauch gemacht werden. So kann z. B. Babesia canis in Natriumcitricum-Blut bequem per Post verschickt werden, ohne daß man also nötig hat, lebende Tiere an andere Institute zu versenden; auch kann beim Fortzüchten desselben im Laboratorium bei auftretender starker Infektion stets Blut für einige Zeit im Eisschrank aufbewahrt werden, um das Infektionsmaterial zu konservieren.

Die eigentliche **Kultur** der Babesien ist seit dem obengenannten Experiment Lignières' mehrfach versucht worden. Die ersten scheinbar wirklich positiven Resultate erreichte Kleine bei Babesia canis. Er mischte steril entnommenes infiziertes Blut zu gleichen Teilen

mit 0,5% Kochsalzlösung und bewahrte es bei 27° in Reagensröhrchen auf. Nach 48 Stunden fanden sich im Bodensatz, der die Blutkörper enthielt, keulenförmige Gebilde — ähnlich solchen, wie sie R. Koch in Zecken gesehen hat (siehe später) —, die an einem oder auch beiden Enden strahlige Ausläufer aufwiesen. Diese Formen waren oft zu größeren Haufen agglomeriert und waren am zweiten Tage besonders reichlich und charakteristisch [Taf. 24, Fig. 34—48], um am dritten Tage sich wieder abzurunden und zu degenerieren. Ähnliche Resultate wurden dann auch von anderen Autoren, insbesondere Nuttall und Graham-Smith erhalten. Diese »Stachelformen« sind inzwischen von zahlreichen Autoren für Degenerationsformen gehalten worden. M. Mayer glaubt, daß man neuerdings daran denken muß, daß es sich nicht direkt um solche handelt, sondern daß wir hier vielleicht zum ersten Male eine Analogie des Zellwachstums von überlebenden Protozoenzellen zu dem von Metazoenzellen, wie es in der sog. Carellkultur in letzter Zeit vielfach studiert wurde, vor uns haben. Die ganze Anordnung der Zellhaufen und die Bildung der Ausläufer erinnert an die Bilder bei Carellkulturen; entsprechende Versuche sind begonnen.

Natürlich lag es nahe, auch die neuerdings von Bass für Malariaparasiten angegebene Züchtungsmethode unter Dextrosezusatz (s. S. 173) auf Babesien anzuwenden. Nachdem zuerst Vrjiburg über negative Resultate damit bei Babesia bovis berichtete, hat Ziemann mit einer Modifikation der Methode günstige Resultate erhalten. Er sagt wörtlich:

Kultur von Piroplasma canis in vitro ist möglich bei Zimmertemperatur, bei 37° und 40°, am besten bei 37°; wenn man je 10 ccm Piroplasma canis-Blut versetzt mit 0,2 ccm 50%iger Dextroselösung, zur Kontrolle ein Teil auch mit 0,3 ccm 0,2 Natrium citricum, 0,85 NaCl, defibriniert, und das durch entsprechendes Zentrifugieren von Leukozyten möglichst befreite infizierte Blut überträgt auf den Boden von Reagenzröhrchen, die vorher mindestens 5 cm hoch gefüllt sind mit inaktiviertem Dextrose-(Natrium citricum-) Hundeblutserum bzw. inaktiviertem Dextrose-(Natrium citricum-) Ascitesserum.

Er fand in seinen Kulturen häufig Schizogonieformen mit 16 Merozoiten, die im peripheren Blut seiner Versuchstiere äußerst selten waren. Wenn auch eine lebhafte Teilung von Parasiten dabei beobachtet wurde, so ist doch auch hier — wie bisher bei Malaria — nicht der Beweis einer richtigen Kultur, d. h. Befallen neuer Erythrozyten durch junge Schizonten und Weiterentwicklung in diesen, geliefert. Die Versuche sind inzwischen durch Knuth und Toyoda bestätigt worden.

Die Überimpfung auf andere Tiere gelingt bei den Babesien, soweit bis jetzt mit den verschiedenen Spezies Versuche gemacht wurden, stets nur auf diejenige Tierart, die natürlicher Wirt derselben ist, ein Verhalten, das wir ja auch von den Plasmodien her kennen. Am besten gelingt die Übertragung von Tieren mit akuter Infektion, bei welcher meist schon winzige Mengen virushaltigen Blutes genügen, um eine Infektion bei subkutaner Impfung auszulösen. Handelt es sich um Tiere mit chronischer Infektion, so ist stets daran zu denken, daß im Blute kreisende Immunstoffe auf das Versuchstier mit überimpft werden und das Angehen der Infektion verhindern können. In solchen Fällen ist es uns schon häufig bei Hundebabesiose, nach Angabe von Fülleborn, gelungen, nach Abzentrifugieren und Entfernen des Serums noch Infektion zu erhalten. An diese Verhältnisse sei besonders deshalb erinnert, weil also nicht immer die Nichtübertragbarkeit parasitenhaltigen Blutes dazu berechtigt, diese Formen alle für Geschlechtsformen, die nur im Zwischenwirt sich weiterentwickeln können, zu halten. Hier müssen

unbedingt Kontrollversuche der Überimpfung an den ersten Tagen der Infektion und solche mit abzentrifugiertem, ev. gewaschenem Blute zur Entscheidung angestellt werden.

Die natürliche Übertragung aller Babesien, die bisher genauer erforscht werden konnten, erfolgt durch Zecken, und zwar der Unterfamilie der Ixodiden. Dabei werden bestimmte Gattungen bevorzugt; daß aber jede Babesiose streng nur durch eine einzige Spezies übertragen wird, scheint für die wenigsten Arten zu gelten. Bei den Babesien hat nun, bedingt durch die eigentümlichen Lebensgewohnheiten der Überträger, eine besondere Anpassung ihrer Entwicklung stattfinden müssen. Die Ixodiden machen, wie alle Arthropoden, bis zur Geschlechtsreife mehrere Häutungen und Stadien (Larve, Nymphe, Imago) durch. Es gibt nun Gattungen, die sämtliche Entwicklungsstadien auf einem Wirte durchmachen (z. B. Boophilus), dann solche, die alle drei Stadien auf verschiedenen Tieren verbringen (z. B. Ixodes, Rhipicephalusarten), und endlich solche, die als Larven und Nymphen auf dem gleichen, aber als geschlechtsreife Tiere auf einem neuen Wirt (Rhipicephalusarten, Hyalomma aegyptium) leben. (Näheres siehe bei Zecken.) Diesem Verhalten nun hat sich der Parasitismus der Babesien angepaßt, indem entweder die nächsten Entwicklungsstadien übertragungsfähig sind oder die Parasiten auf die junge Brut vererbt werden.

In den Zecken findet eine Entwicklung statt, die zweifellos eine geschlechtliche sein dürfte, die aber bisher bei allen Babesien nur lückenhaft bekannt ist; die ersten Stadien derselben haben zuerst Koch bei Babesia bigemina, Christophers bei Babesia canis und Marzinowski und Bielitzer bei Babesia equi festgestellt, bei denen das Nähere besprochen werden soll.

Die **klinischen Erscheinungen** der Babesiosen haben viel Gemeinsames. Der noch häufig in Büchern zu findende Name »Tiermalaria« für diese Krankheit sollte ganz vermieden werden, da die Parasiten nichts mit den Plasmodien zu tun haben. Sobald die Babesien eine akute Infektion verursachen, treten schwere Anämie, meist vergesellschaftet mit Ikterus und Hämoglobinurie auf; letztere scheint bei manchen morphologisch nahe verwandten Erregern zu fehlen. Bei der chronischen Affektion treten die Erscheinungen oft nur ganz geringgradig auf, vor allem fehlt dabei häufig das Blutharnen. Die Parasiten verschwinden nach Überstehen der Erkrankung für lange Zeit nicht ganz aus dem Körper, sondern die Tiere bleiben »Parasitenträger« und können die Affektion so auf die Überträger vermitteln. Anderseits können solche Parasitenträger bei Erkrankung an anderen Seuchen stets ein Rezidiv ihrer Piroplasmose bekommen.

Die Kenntnis dieses Verhaltens ist von ungeheurer epidemiologischer Bedeutung. Bei fast allen Babesiosen haben wir damit zu rechnen, daß an Plätzen, an denen sie endemisch geworden sind, die Tiere bereits in frühester Jugend infiziert werden. In diesem Alter aber besitzen sie meist eine gewisse Resistenz gegen das Virus[1]) und machen daher die Krankheit fast ausnahmslos in leichtester Form durch, um später relativ immun, aber dauernd Parasitenträger zu bleiben. An solchen Plätzen tritt die Seuche epidemisch meist mit Eintritt der warmen Jahreszeit und dem Trieb auf die Weide (sog. »Weiderot« der Rinder) auf. Werden nun fremde Tierrassen an solche Plätze eingeführt, so erkrankt oft der ganze Bestand derselben in kurzer Zeit an schwerer,

[1]) Die Hundebabesiose scheint eine Ausnahme bilden zu können.

meist tödlich endender Babesiose. Oft ist durch derartige Zufälle erst das Augenmerk darauf gerichtet worden, daß Babesiose in einer Gegend endemisch ist. — Solche Erfahrungen werden dauernd stets wieder mit Hunden (edle Jagdmeuten in Indien), Pferden, Rindern und Schafen gemacht.

Im folgenden sollen die wichtigsten Gattungen besprochen werden, ohne daß wir aber eine genauere Klassifizierung nach dem Françaschen System vornehmen, sondern alle Parasiten, mit Ausnahme der schon genannten Theileria, als Babesia bezeichnen.

Babesia canis Piana und Galli-Valerio.

[Taf. 24, Fig. 1—49.]

Babesia canis ist 1895 bei einem infektiösen Ikterus unter Jagdhunden in der Lombardei als Erreger entdeckt worden. Die nächsten Jahre zeigten, daß die Hundebabesiose in der Welt recht verbreitet ist. In Europa kommt sie vor: in Italien und Südfrankreich, Ungarn (1 Fall); in Afrika: Südafrika, Deutsch-Ostafrika, Westafrika, Ägypten; in Asien scheint sie weit verbreitet zu sein, besonders in Indien, China und Transkaukasien; in Amerika (Brasilien) ist sie auch beobachtet.

Die klinischen Erscheinungen der Erkrankung, die auch die Namen »fièvre bilieuse«, »biliary fever« usw. nach den Symptomen führt, sind zuerst eingehend von Nocard und Motas (Annales Pasteur 1902) beschrieben worden. Wir haben eine akute und eine chronische Form zu unterscheiden. Die akute Form verläuft nach einer Inkubation von 7—10 Tagen als fieberhafte schwere Anämie mit Gelbsucht und Blutharnen, die in wenigen Tagen unter rapider Abmagerung tödlich enden kann. Die chronische Form läßt die Hämoglobinurie oft vollständig vermissen, dagegen bildet sich auch hier unter zunehmender Abmagerung vor allem eine schwere Anämie aus.

Experimentell kann man beide Formen erhalten durch Überimpfen von Blut mit Parasiten. Dabei tritt die akute Form am leichtesten bei der Impfung junger und rassenreiner Hunde auf (Foxterriers scheinen besonders geeignet), während man bei älteren kräftigen Tieren oft einen unerwünscht milden Verlauf erhält, mit nur ganz geringem Parasitennachweis.

Pathologisch-anatomisch zeigen sich außer den dem klinischen Bild entsprechenden Veränderungen (Ikterus, Anämie), besonders bei der chronischen Form ein Milztumor, Ödeme und Hämorrhagien im Unterhautbindegewebe, Eckchymosen unter Epi- und Endokard und anderen Organen, an den Nieren schwarzrote Verfärbung der Rindensubstanz und mikroskopisch Erweiterung der Blutkapillaren und Verstopfung der Harnkanälchen mit Hämoglobinschollen. Die Leber, die gleichfalls meist geschwollen ist, kann nekrotische Veränderungen zeigen. Der Parasitenbefund wechselt in den verschiedenen Organen; am zahlreichsten und in lebhaftester Vermehrung fanden wir sie meist in der Lunge, danach in Leber und Nieren; die großen Blutgefäße enthalten gegenüber den Kapillaren meist auffallend wenige Parasiten (s. auch dazu S. 231).

Die **Morphologie von Babesia canis** ergibt eine beträchtliche Vielgestaltigkeit des Parasiten, die aus den verschiedenen, auf Taf. 24, Fig. 1—30 abgebildeten Stadien ersichtlich ist. Die jüngsten Formen sind klein und rundlich [Taf. 24, Fig. 1], später treten einesteils amöboide [Taf. 24, Fig. 2—4, 10—15], oft bizarr gestaltete Formen auf, die

schließlich zur Schizogonie gelangen. Über die Art der näheren Vorgänge bei der multiplen Teilung sind die Ansichten noch strittig (s. S. 232); es entstehen meist bis 8, in inneren Organen besonders, aber auch bis 16 junge rundliche Merozoiten [Taf. 24, Fig. 16 und 18—30]. Nach dem Tode scheinen diese im Leben amöboid beweglichen Formen sich sehr rasch regelmäßig abzurunden, und es resultieren dann beim Untersuchen innerer Organe diese scheinbar anders aussehenden, meist auch intensiver gefärbten Stadien. Als zweite Form haben die meisten Untersucher richtige, ziemlich große Birnformen beschrieben, die keine amöboide, sondern nur rotierende und gleitende Bewegungen machen und sich durch Zweiteilung vermehren [Taf. 24, Fig. 5—8]. Diese Formen werden von vielen Autoren für die Geschlechtsformen gehalten.

Eine Doppelkernigkeit der Hundepiroplasmen ist mehrfach beobachtet, und bei intensiver Färbung (auf der Tafel nicht erkennbar) kann man tatsächlich in den verschiedensten Stadien außer dem unregelmäßig gestalteten Hauptkern sehr oft noch ein rundes, kleines, blepharoplastähnliches Gebilde erkennen, das natürlich in Beziehung zu den freibeweglichen Stadien gestellt worden ist; über letztere sind die verschiedenen Beobachtungen bereits auf S. 233 erwähnt. Kleine, den jüngsten Malariamerozoiten ähnliche, freie Birnformen, die mit der Spitze voran pendelnde Bewegungen im Plasma machen, kann man bei starker Infektion häufig beobachten.

Eine rege Phagozytose von Babesia canis findet man oft in inneren Organen; in Fig. 31 bis 33, Taf. 24 sind Beispiele solcher abgebildet.

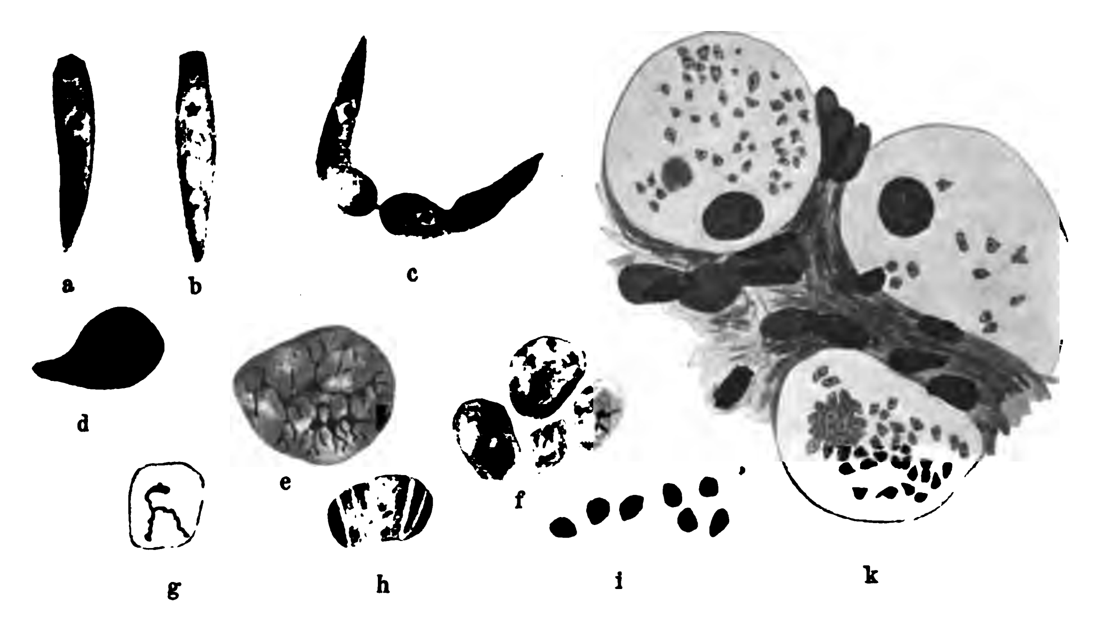
Die **Kultur** und das Verhalten außerhalb des Körpers ist bereits S. 233 eingehend besprochen; es sei auf die diesbezüglichen Abbildungen Fig. 34—49 auf Taf. 24 verwiesen.

Die **Übertragung** von Babesia canis geschieht durch Zecken, und zwar ist sie experimentell gelungen zuerst Lounsbury in Südafrika mit Haemaphysalis leachi. Dies ist eine in ganz Afrika weitverbreitete Hundezecke. In Indien fand Christophers Rhipicephalus sanguineus als Überträger. Die Experimente beider wurden in England nachgeprüft und bestätigt. Beide fanden, daß die Infektion vererbt wird, daß die junge Brut aber erst nach mindestens einer Häutung wieder infektionstüchtig ist, daß also die Larven noch nicht übertragen können. Christophers glaubt aus den Befunden von ihm für Entwicklungsstadien gehaltener Formen, daß im Larvenstadium infizierte Zecken schon als Nymphen oder Imagines selbst wieder infektionsfähig seien; dies bedarf der Nachprüfung.

In anderen Gebieten sind noch andere Ixodiden als Überträger verdächtigt worden, ohne daß dies aber bis jetzt experimentell sichergestellt ist; so Ixodes ricinus (Italien), Dermacentor reticulatus (Südfrankreich).

Bedeutungsvoll sind vor allem die morphologischen Untersuchungen Christophers an infizierten Zecken und ihrer Brut geworden, die, wenn sie sich auch vielleicht nicht in allen Teilen als richtig erweisen sollten, doch eine Reihe von Entwicklungsstadien zeigten. Diese stimmen in wichtigen Formen mit einzelnen der erstmalig von Robert Koch bei Babesia bigemina gesehenen Entwicklungsstadien überein. Christophers glaubt aus den gefundenen Stadien auf eine sexuelle Entwicklung schließen zu dürfen. Nach ihm spielt sich die Entwicklung ungefähr folgendermaßen ab: Die Parasiten werden nach Aufnahme von der Zecke im Magen erst rundlich, dann »keulenförmig«. Diese Keulen

haben — analog den von Koch gefundenen — ein spitzes und ein breites Ende, an letzterem sah Christophers öfters eine höckerige Scheibe aufsitzen (Textfig. 103*a* und *b*). Auch Doppelkeulen wurden gesehen, die wahrscheinlich Teilungen von Parasiten darstellen, die schon in beginnender Teilung von der Zecke aufgenommen wurden (Textfig. 103*c*). Diese Keulen sind beweglich, stellen vielleicht Ookineten dar, und dringen in die Gewebe ein. Bei reifen Weibchen gelangen sie in die Eier auf dem Wege des Ovariums oder Oviducts und werden zu rundlichen Zellen, die unter Zunahme der Kernmasse erheblich heran-



Textfig. 103. Entwicklungsstadien von Babesia canis in Rhipicephalus sanguineus nach Christophers. (*a*—*g*, *h* u. *i* 2000 ×)

a und *b* Keulenform mit Scheibe am stumpfen Ende. *c* Doppelte Keulenform. *d* Umwandlung einer Keule zu einer Zygote (rechts noch Rest der dunklen Scheibe). *e* Heranwachsende Zygote. *f* Gruppe von Sporoblasten aus embryonalem Gewebe. *g* Sporoblast mit zerteiltem Chromatin; vielleicht später 3 Parasiten bildend, 4000 ×. *h* Späteres Stadium von *g*. *i* Sporozoiten aus Zellen der Speicheldrüse. *k* Gift-Acini (in der Entwicklung) mit Sporozoiten 750 ×.

wachsen, »Zygoten«. Diese Zygoten sind in der Larve dann schon in »Sporoblasten« (Textfig. 103*f*—*h*) zerfallen, man findet sie in den Geweben dieser zerstreut, und im Nymphenstadium kann man aus ihnen hervorgegangene »Sporozoiten« (Textfig. 103*i*) in großer Zahl in den Speicheldrüsen nachweisen. Die nicht vererbte Infektion kommt nach Christophers so zustande, daß z. B. bei Infektion von einer Nymphe, die Keulenformen in »embryonales Gewebe« eindringen, das zum Aufbau des nächsten Stadiums, also des Imago, dient, und dort in Zellen eingeschlossen zu Zygoten werden. Wenn diese Zellen dann zufällig zu Zellen der Speicheldrüsen werden, finden sich Sporozoiten direkt in ihnen (Textfig. 103*k*), anderseits könnten sie durch Eigenbewegung möglicherweise auch von anderen Stellen dorthin gelangen. — Also durch den Befund ähnlicher Formen wie in den jungen Zecken glaubt Christophers, daß auch die Infektion in älteren Stadien vorher infizierter Zecken stattfinden könne, während sie ihm experimentell aber nur bei Vererbung gelungen ist (s. auch Parasitology 5. 1912. 47).

Den Gang der Entwicklung in allen Phasen genau festzustellen, bildet auch hier noch eine dankbare Aufgabe.

Als **Babesia gibsoni** bezeichnet Patton den Erreger einer Hundebabesiose in Madras, der in der Regel kleinere Formen als Babesia canis bildet, und den er zum Teil mit diesem vergesellschaftet beobachtet hat. Ob es sich tatsächlich um eine besondere Art handelt, wird bisher noch vielfach angezweifelt. Patton hat die gleichen Formen auch beim Schakal gesehen.

Babesien der Pferde.

(Babesia equi Laveran und Babesia caballi Nuttall.)

[Taf. 23, Fig. 64—72.]

Die Pferdebabesiose ist ähnlich der Hundebabesiose in der Welt recht verbreitet. Die ersten Fälle beschrieb bereits 1888 Dupuy aus Senegambien. Guglielmi beschrieb aus Italien 1899 die Parasiten genauer, die Laveran 1901 als Piroplasmen identifizierte.

Verbreitung: In Europa: Italien, Südrußland, Deutschland (ein fraglicher Fall Ziemanns aus Oldenburg); Asien: asiat. Rußland, Transkaukasien, Indien; Afrika: Ägypten, Ostafrika, Madagaskar, Südafrika, Westafrika; Amerika (Brasilien).

Morphologie der Erreger. Die meisten Autoren sind heute der Ansicht, daß wir es mit mindestens zwei verschiedenen Pferdebabesien zu tun haben, das zeigt schon ein Blick auf die verschiedenen Formen aus verschiedenen Weltgegenden. Da diese Formdifferenz aber auch klinisch verschiedene Erscheinungen auszulösen scheinen, haben Dreyer (aus Ägypten) und Nuttall und Strickland (Parasitology 5. 1912/13. 65) vor allem eine Trennung in verschiedene Gattungen vorgeschlagen; diese wären nach Franças System in die Gattung Nuttallia und Babesia einzuordnen.



Textfig. 104. Pferde-Babesien aus Transkaukasien. (Nach Dschunkowsky u. Luhs).

I. Babesia caballi Nuttall. Wir kennen erstens Babesien der Pferde, die häufig in Birnform auftreten, die in manchen Gegenden (z. B. Transkaukasien) beträchtliche Größen erreichen können; bei dieser Form kommen daneben auch rundliche, mehr amöboide Parasiten vor. Diese außer in Südrußland, Transkaukasien, auch in Nord- und Südafrika beobachteten Formen sind es, die eine Hämoglobinurie der befallenen Tiere auslösen. Nuttall und Strickland nennen sie Piroplasma caballi. Die Textfig. 104 zeigt in den ersten zwei Bildern wahrscheinlich hierher gehörige Formen davon aus Transkaukasien.

Kleinere Parasitenformen, die sich nach Art der Birnen in zwei Individuen teilen, kommen z. B. in Ägypten vor; auf Taf. 23, Fig. 65 ist eine solche Form zu sehen.

II. Babesia equi Laveran = **Nuttallia equi** Nuttall und Strickland. Bei ihnen überwiegen, zum Teil vergesellschaftet mit birnförmigen Parasiten, oft andere Formen, die

mehr als kleine runde oder ovale Ringe, auch als plumpe Stäbchen auftreten und sich in vier Individuen, sog. »Kreuzform« teilen; auf solche hat bereits auch R. Koch aufmerksam gemacht. Auf Fig. 64—72, Taf. 23 sind eine Reihe hierher gehöriger Formen aus verschiedenen Gegenden Afrikas abgebildet. Diese in Kreuzform sich teilenden Babesien sollen eine ohne Hämoglobinurie verlaufende Krankheit auslösen; Nuttall und Strickland nennen sie Nuttallia equi. Auch die vier letzten Bilder der Textfig. 104 gehören nach Dschunkowsky und Luhs (Parasitology 5. 1912/13. 289) hierzu. (Diese ohne Blutharnen verlaufende Krankheit soll auch für die anderen »Kreuzformen« bildenden Babesien charakteristisch sein, z. B. für die Babesia mutans-Gruppe der Rinder.)

Die **Klinik** der Pferdebabesiose (biliary fever usw.) ähnelt sehr der der Hundebabesiose, hauptsächlich in ihrer akuten Form, die besonders Theiler in Transvaal studiert hat. Nach Inkubation von 2—3 Wochen tritt Fieber auf, zu dem sich bald hochgradiger Ikterus gesellt, auch kleine Blutungen der Schleimhäute treten auf. Nach wenigen Stunden bis zu 1 Woche kann die Erkrankung unter Kollapserscheinungen zum Tode führen, sie kann aber auch in ein mehr chronisches Stadium übergehen, bei dem Anämie und Ödeme auftreten und das noch nach Wochen tödlich enden kann.

In anderen Gegenden tritt aber auch echtes Blutharnen (siehe oben) bei Pferdebabesiosen auf.

Pathologisch-anatomische Veränderungen zeigen vor allem die Milz, die stark geschwollen ist, die Leber, die Nieren, die entzündliche und degenerative Erscheinungen zeigen; die Schleimhäute, die oft Blutungen aufweisen; Herzmuskel und Lymphdrüsen.

Die **Übertragung** der Pferdebabesiosen. In Transvaal hat Theiler als Überträger Rhipicephalus evertsi, die rotbeinige Zecke, festgestellt. Diese Zecke gehört zu der auf S. 235 erwähnten Gruppe, die das erste und zweite Larven- und Nymphenstadium auf dem gleichen Wirt durchmacht (13—20 Tage dauernd), um als geschlechtsreifer Imago ein neues Pferd aufzusuchen. So konnte denn Theiler auch experimentell zeigen, daß als Larve und Nymphe infizierte Zecken als Imagines bereits infektionsfähig waren. Eine Vererbung konnte er mit Sicherheit nicht nachweisen.

In Südrußland kommen nach Minchin und Yakimoff Hyalomma aegyptium, nach Marzinowsky und Bielitzer Dermacentor reticulatus in Frage. Letztere Autoren (Zeitschr. f. Hyg. u. Infkr. 1909. 63) konnten ihre Annahme experimentell bestätigen und zeigen, daß die Infektion vererbt wird; sie fanden auch eine Reihe von Entwicklungsformen in ihren Zecken und deren Brut, von denen vor allem wieder die »keulenförmigen« Stadien erwähnt seien.

Babesiosen der Maultiere, Esel und Zebras.

Ob diese mehrfach beobachteten Formen mit den Pferdebabesiosen identisch sind, ist noch nicht sicher entschieden. In Südafrika konnte Theiler Pferdebabesien auf Maultiere und Esel überimpfen und umgekehrt und hat davon auch zu Immunisierungszwecken Gebrauch gemacht; auch mit Zebraparasiten konnte er in einem Falle Pferdebabesiose auslösen.

In Transkaukasien konnten Dschunkowsky und Luhs Maultierbabesien auf Esel, nicht aber aufs Pferd (nur ein Versuch) überimpfen; es handelte sich um große, Birnformen zeigende Parasiten.

Eine Eselbabesiose fanden Dschunkowsky und Luhs in Transkaukasien und glauben, daß sie dort, wie auch in Persien und der Türkei, weit verbreitet sei. Über ihren Zusammenhang mit der Pferdebabesiose können sie — beim negativen Ausfall eines Impfversuches — nichts Bestimmtes sagen. Morphologisch glichen die Parasiten den dortigen Pferdebabesien. Sie schlagen neuerdings (Parasitology 1912. 5. 289) den Namen Babesia (Nuttallia) asini dafür vor.

Babesia ovis Babes. [Taf. 23, Fig. 52—54.]

Babes beschrieb 1892 eine Krankheit der Schafe in Rumänien als »Carceag«, bei der er erstmalig die Parasiten der Babesiengruppe genauer beobachtete und Haematococcus ovis nannte. Starcovici hat dann die Gattung 1893 Babesia benannt.

Verbreitung. In Europa ist die Form beobachtet in Donauländern, Italien, Frankreich, Türkei und Deutschland; in Asien: Transkaukasien, Indien und China; in Afrika: Südafrika, Kamerun; in Westindien soll sie nach Ziemann auch vorkommen.

Klinik. Die Klinik ist besonders in Rumänien von Babes genauer erforscht. Dort erscheint die Seuche als schwer verlaufende Krankheit, vor allem durch starke Hämoglobinurie ausgezeichnet, die oft in mehr als 50% in wenigen Tagen tödlich endet. In andern Gegenden scheinen auch weit mildere Formen vorzukommen, ja häufig sind die Parasiten nur zufällig bei Schafen als Nebenbefund entdeckt worden.

Morphologisch zeigen die Schafbabesien verschiedener Gegenden Unterschiede, die es auch hier nicht unwahrscheinlich erscheinen lassen, daß wir es mit verschiedenen Arten zu tun haben. Die meisten beobachteten Formen gehören zu der Gruppe, die rundliche, amöboide und Birnformen bilden; sie werden meist als zu den »kleinen Birnen« gehörig beschrieben. Dschunkowsky und Luhs sahen aber bei ihren Parasiten in Transkaukasien, die schwere Hämoglobinurie auslösten, neben großen runden und Birnformen (von im Mittel 2,5 : 0,98 μ), auch Teilungen in Kreuzform und bacillenartige Formen. Kleine ovale, sich in zwei teilende Formen zeigen die Parasiten auf Taf. 23, Fig. 52—54, die aus Deutschland (Paschen) stammen.

Die **Übertragung** geschieht nach Untersuchungen von Motas durch Rhipicephalus bursa. Diese Zecke macht Larven- und Nymphenstadium auf dem gleichen Tiere durch und befällt als Imago ein neues Schaf. Reife Weibchen, die infiziert wurden, vererbten die Infektion, übertrugen in der nächsten Generation jedoch erst wieder im geschlechtsreifen Zustande.

Dschunkowsky und Luhs sahen einige Entwicklungsformen in Rhipicephalus bursa[1]) auch im Ei.

Babesia hirci Dschunkowsky und Luhs.

In Transkaukasien beobachteten Dschunkowsky und Luhs eine Babesiose der Hausziegen, die auch wie bei Schafen bei Veränderung der Lebensweise, wie z. B. Über-

[1]) Auf der Tafelerklärung steht allerdings Rhipicephalus sanguineus.

gang auf die Sommerweide, besonders ausbrach. Sie soll auch Blutharnen verursachen. Die Parasiten waren morphologisch von den Schafpiroplasmosen der gleichen Gegend sehr verschieden. Sie stellten kleine, rundliche ovale oder langovale bis stäbchenförmige chromatinreiche Gebilde von im Mittel 1,72 zu 1,28 μ dar, waren also nur ungefähr halb so groß als die beobachteten Schafbabesien. Kreuzformen der Teilungen werden auch beschrieben. Sie schlagen obigen Namen dafür vor; über den Überträger sagen sie nichts.

Auch in Afrika sind Babesien bei Ziegen gefunden worden, so von Panse in Ostafrika.

Babesien bei Hirschen und Antilopen.

Bei Hirschen sind in verschiedenen Weltgegenden Babesien beschrieben worden, so: Bei Cervus dama in Portugal von Bettencourt, França und Borges. Die Parasiten zeigten ovaläre Formen, Ringe, Stäbchen und Kreuzformen. Die größten Formen maßen bis 1,5 μ; die Autoren stellten sie damals zu Theileria als Th. dama. Bettencourt und Borges fanden ähnliche Formen daselbst bei Cephalophus grimmi aus Angola. In Indien sah Patton bei Cervus axis Babesien; Denier sah solche bei Cervus aristotelis in Annam.

Bei Antilopen sind von zahlreichen Beobachtern Babesien in Afrika gesehen worden (z. B. Lichtenheld, Ollwig u. a.). Diese gehören meist zu den kleinen Formen, die Ringe, Stäbchen und Kreuzchen bilden, und sind vielfach mit der Babesia mutans der Rinder in Zusammenhang gebracht worden.

Babesia pitheci P. H. Roß.

Im Blute von 14 untersuchten Cercopithecen in Uganda fand P. H. Roß meist spärliche Babesien. Manche der Affen zeigten Fieber. Rundliche Formen von ca. 1,5 μ und Birnformen von 2,5 : 1,5 μ wurden beobachtet. Morphologisch verhält sich der Parasit nach Nuttall und Graham-Smith wie eine echte Babesia.

Babesien bei Nagetieren.

Bei verschiedenen Nagetieren sind Babesien beschrieben, die zum Teil kaum erforscht sind, zum Teil aber besonderen Gattungen anzugehören scheinen. Hier seien die wichtigsten mitgeteilt:

Babesia quadrigemina Nicolle.

Syn. Nicollia quadrigemina Nuttall und Graham-Smith.

Nicolle fand 1907 bei Ctenodactylus gondi, einem Nager Nordafrikas, der auch als Wirt eines anderen interessanten Parasiten, des Toxoplasma gondii (s. S. 125) bekannt ist, Blutparasiten, die er zu den Babesien stellt, die aber einige morphologische Besonderheiten aufweisen (C. r. soc. biol. 63, 1907, 213). Die jüngsten Stadien sind kleine Ringformen von ca. 1 μ Durchmesser; sie ähneln Malariaringen in der Kernanordnung. Später werden sie länglich und zeigen dann gegenüber dem Hauptkern bereits ein zweites blepharoplastähnliches rundes Kerngebilde (s. Textfig. 105). Schließlich nehmen die Parasiten Birnform an. Sie teilen sich in ganz charakteristischer Weise, nachdem sie

vorher wieder eine mehr rundliche Gestalt angenommen haben. Die sich teilenden Parasiten bilden zunächst eine Fächerform und schließlich ein regelmäßiges vierblättriges Kleeblatt (s. Textfig. 105). In seltenen Fällen trat auch achtfache Teilung auf.



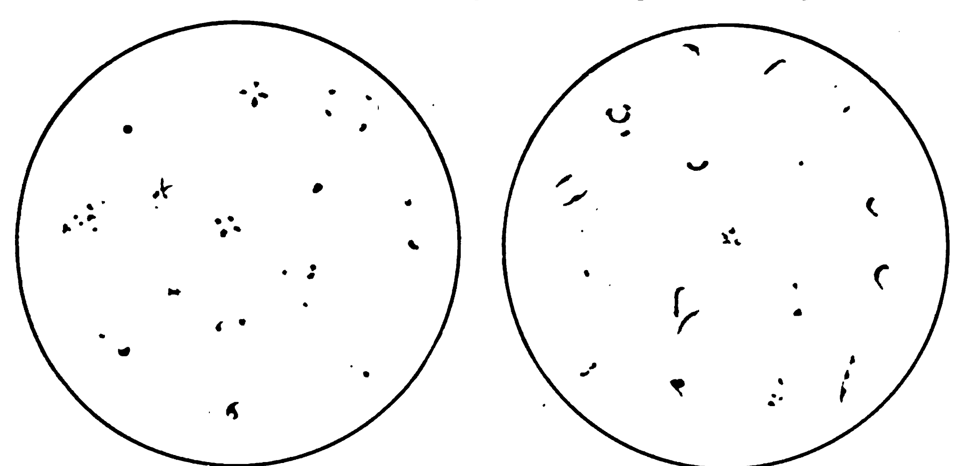
Textfig. 105. Babesia (Nicollia) quadrigemina. (Verschiedene Stadien; charakteristisch der stets vorhandene Blepharoplast. (Nach Nicolle.)

Die experimentelle Übertragung auf andere Gondis gelang auch. Nuttall und Graham-Smith bildeten für diesen fast konstant zweikernigen Parasiten ein neues Genus Nicollia (s. S. 230).

Babesia herpestidis França.

França fand bei einigen Mangusten (Herpestes ichneumon) Babesien, für die er das neue Genus Nuttallia aufstellte (s. S. 230). Sie sind meist rundlich von 0,5—1,0 μ Durchmesser oder auch ovalär oder birnförmig von 1,5—1,8 μ Länge. Es kommen Vierteilungen in Kreuzform vor. Als Parasiten auf den Mangusten fanden sich Rhipicephalus sanguineus und Pulex irritans.

Patton hat in Madras auch bei Herpestes mungo Babesien gefunden.



Textfig. 106. Babesia (Nuttallia) herpestidis. (Nach França.)

Textfig. 107. Babesia (Smithia) microti. (Nach França.)

Babesia microti França.

Bei einer Feldmaus (Microtus incertus) fand França in Portugal Babesien. Die jungen Formen waren oval oder birnförmig und maßen bis 1,5 μ; häufig beobachtete rundliche Formen, 2—3 μ. Sehr interessant waren größere Birnformen, die teils die Blutkörper nur zur Hälfte, teils aber den ganzen Durchmesser desselben füllten und dann 6—6,5 μ zu 1,5 : 2 μ maßen (Textfig. 107). Die Teilungsformen sind vier in Kreuzform gelagerte

birnförmige Stadien. Wegen der charakteristischen großen Formen besonders stellte França die neue Gattung Smithia auf; die Textfigur zeigt die verschiedenen Stadien dieser Form.

Babesia avicularis Wenyon.

Bei einer Zebramaus (Avicularis zebrae) von Wenyon im Sudan gefunden. Es waren amöboide und Birnformen vorhanden.

Babesia muris Fantham.

Bei weißen Ratten in England von Fantham gefundene Art. Amöboide, ovoide und Birnformen wurden gesehen. Zweiteilungen kamen vor. Die ovoiden Formen maßen bis 5 μ, die Birnformen bis zu 3 μ.

Die Ratten zeigten Krankheitserscheinungen ähnlich den Babesiosen größerer Tiere.

Bei Feldmäusen sah Yakimoff in Rußland auch Babesien.

Babesia leporis Dschunkowsky und Luhs.

In Transkaukasien fanden die Autoren im Gouvernement Elisabethpol 40% der Hasen an Babesiose erkrankt. Die obduzierten Hasen zeigten Milztumoren.



Textfig. 108. Babesia leporis. Verschiedene Stadien; charakteristisch die amöboiden Fortsätze. (Nach Dschunkowsky und Luhs.)

Die Parasiten zeichnen sich durch eine große Mannigfaltigkeit der Form aus. Sie sind bald rundlich, bald oval, bald amöboid. Andere Parasiten zeigen wieder Stäbchenformen von großer Länge. Bei manchen Formen bildet das Protoplasma lange faden- und bandförmige Fortsätze. Zwei Kerne sind häufig zu unterscheiden. Auch freie Parasiten wurden beobachtet. Die Textfig. 108 zeigt die charakteristischsten Formen. Eine Zecke, Haemaphysalis leporis, dürfte nach den Autoren als Zwischenwirt in Betracht kommen.

Babesien bei einigen anderen Tieren.

(»Igel, Bär, Schwein, Renntier«.)

Babesia ninense nennt Yakimoff beim Igel in Rußland gefundene Babesien. (C. f. Bakt. 1909, 52, 472.) Ringförmige und längliche Formen wurden beobachtet. Der Überträger scheint Dermacentor reticulatus zu sein. Auch Galli-Valerio sah bei Erinaceus algirus Babesien.

Auch bei Bären, Renntier und chinesischem Yak fand Yakimoff Babesien; beim Renntier (Rangifer tarandus) hatte früher schon Kerzelli solche gefunden.

Bei zwei Schweinen fand Dementjeff Babesien (C. f. Bakt. Ref. 1912, 52), die eine Krankheit verursachten.

Lingard und Jennings beschrieben (Indian Med. Gazette Bd. 39, 1904) u. a. bei Mensch, Kamel, Ziege, Schwein, Elefant, Eidechse Babesien, die zum Teil sicher andere Dinge waren; die beim Menschen von Wilson, Chowning und Anderson als Erreger des amerikanischen »spotted fever« beschriebenen Babesien waren Fehlbefunde.

Die Babesiosen der Rinder.

Am wirtschaftlich wichtigsten sind die Babesieninfektionen der Rinder, die in der ganzen Welt in verschiedenen Formen ungeheuer verbreitet sind, große Verluste unter den Herden verursachen können, die Einfuhr wertvoller Zuchttiere erschweren und so besonders in vielen warmen Ländern die Fleisch- und Milchversorgung in genügender Weise oft erheblich beeinträchtigen.

Wir kennen eine Anzahl Rinderbabesien, die morphologisch voneinander leicht zu unterscheiden sind und zum Teil auch klinisch ganz differente Krankheitsbilder auslösen; diese Rinderbabesien sind vornehmlich:

Babesia bigemina, Erreger des Texasfiebers.
Babesia bovis, Erreger der Rinderhämoglobinurie Europas.
Babesia mutans, Erreger der Rinderbabesiosen verschiedener Weltteile.
Babesia annulata, vielleicht zu Babesia mutans gehörig; Erreger einer Rinderbabesiose Transkaukasiens.
Theileria parva, Erreger des Küstenfiebers.
Anaplasma marginale, Erreger einer Rinderkrankheit verschiedener Gegenden.

Babesia bigemina Smith und Kilborne und Babesia bovis Babes

[Taf. 23, Fig. 55—63] und [Taf. 23, Fig. 17].

Diese beiden Parasiten sind die Erreger einer klinisch ganz gleich verlaufenden Seuche der Rinder, die unter den verschiedensten Namen als Texasfieber, nordeuropäische Rinderhämoglobinurie, Blutharnen oder Weiderot, Maiseuche der Rinder, Tristezza usw. bekannt ist. Wenn es auch sicher ist, daß in manchen Gegenden nur der eine, in anderen der zweite der genannten Parasiten als Erreger in Frage kommt, seien sie hier doch wegen der klinisch gleichen Krankheitsform zusammen abgehandelt.

Verbreitung der Rinderhämoglobinurie. Nach Schilling ist die nördlichste Grenze der Verbreitung der 63.° n. Br., die südlichste der 35.° s. Br. In Europa kommt die Seuche vor in Norwegen, Finnland, Norddeutschland, den Donauländern, Italien, Frankreich; in Afrika besonders im Süden, aber auch im tropischen Afrika; in Amerika in Nord-, Mittel- und Südamerika; in Asien in Indien und Ostasien; in Australien selbst und auf Inseln des Südsee-Archipels.

Klinik. Die Krankheit tritt in gemäßigten Zonen besonders zur Zeit, wenn das Vieh im Frühjahr zur Weide getrieben wird, auf (Maiseuche, Weiderot). Die Rinderhämoglobinurie setzt mit Fieber ein, und bald zeigt sich Blutharnen. Während der Urin anfangs nur rötlich erscheint, kann er bald dunkelbraunrote Farbe (Porterfarbe) annehmen. Dazu gesellt sich Durchfall, allgemeine Schwäche, Ikterus, Muskelzittern. Das Blut zeigt außer den Parasiten anämische Erscheinungen, und bei akuter Erkrankung kann der Tod inner-

halb weniger Tage eintreten. Neuerdings ist mehrfach Milzruptur als unmittelbare Todesursache in Deutschland beobachtet worden. Leichte Erkrankungsfälle kommen, wie bei allen Babesien, besonders bei jungen Tieren vor, die dann relativ immun, aber für lange Zeit hinaus Parasitenträger sind (s. S. 235); solche Tiere nennt man »gesalzene« Rinder. Man kann davon zu Immunisierungszwecken Gebrauch machen, indem man junge Tiere mit dem Virus — ev. gesalzener Tiere — impft.

Bei ausheilenden Fällen nehmen die Erscheinungen allmählich wieder ab; die Mortalität schwankt nach Gegenden, Tierrassen, Alter und Ernährungszustand der Tiere.

Pathologische Anatomie. Diese gibt ungefähr dieselben Befunde wie bei der Hundebabesiose. Die Milz ist stark vergrößert und sehr brüchig; auch die Leber ist geschwollen; die Nieren zeigen hämoglobinurische, entzündliche und ev. degenerative Erscheinungen. Blutungen auf verschiedenen Schleimhäuten sind nicht selten.

Die Erreger sind die im Titel genannten zwei Arten.

Babesia bigemina Smith und Kilborne.

[Taf. 23, Fig. 55—63.]

Dieser Parasit ist von Smith und Kilborne als Pyrosoma bigeminum bei dem »Texasfieber« der Rinder als Erreger entdeckt worden. Es handelt sich um Babesien von ziemlicher Größe, öfters die Hälfte des Blutkörpers ausfüllend. Jugendliche Formen sind rundlich oder oval [Taf. 23, Fig. 55—57]; am charakteristischsten sind die Birnformen, die öfters nebeneinander, häufig aber als Doppelbirnen mit den Spitzen vereinigt zusammen liegen; sie liegen bei Babesia bigemina fast stets im Innern der Erythrozyten, im Gegensatz zu der Randlagerung der nächsten Form. Auf. Taf. 23, Fig. 58—63 sind charakteristische Stadien abgebildet.

Dieses »große Birnformen« bildende Rinderpiroplasma, Babesia bigemina, ist außer in Nord- und Südamerika in Südafrika, Australien, Neu-Guinea (s. Taf. 23) und auch anderen außereuropäischen Plätzen scheinbar beobachtet; in Europa ist es in England sehr verbreitet (Mac Fadyean und Stockmann) und in Deutschland hat Knuth große Rinderbabesien beschrieben, die wahrscheinlich auch hierher gehören.

Überträger von Babesia bigemina ist nach den Untersuchungen von Smith und Kilborne in Amerika die Rinderzecke Boophilus annulatus, und zwar wird die Krankheit **vererbt**; dies mußte der Fall sein, da Boophilus annulatus seine ganze Entwicklung auf dem gleichen Wirtstiere durchmacht.

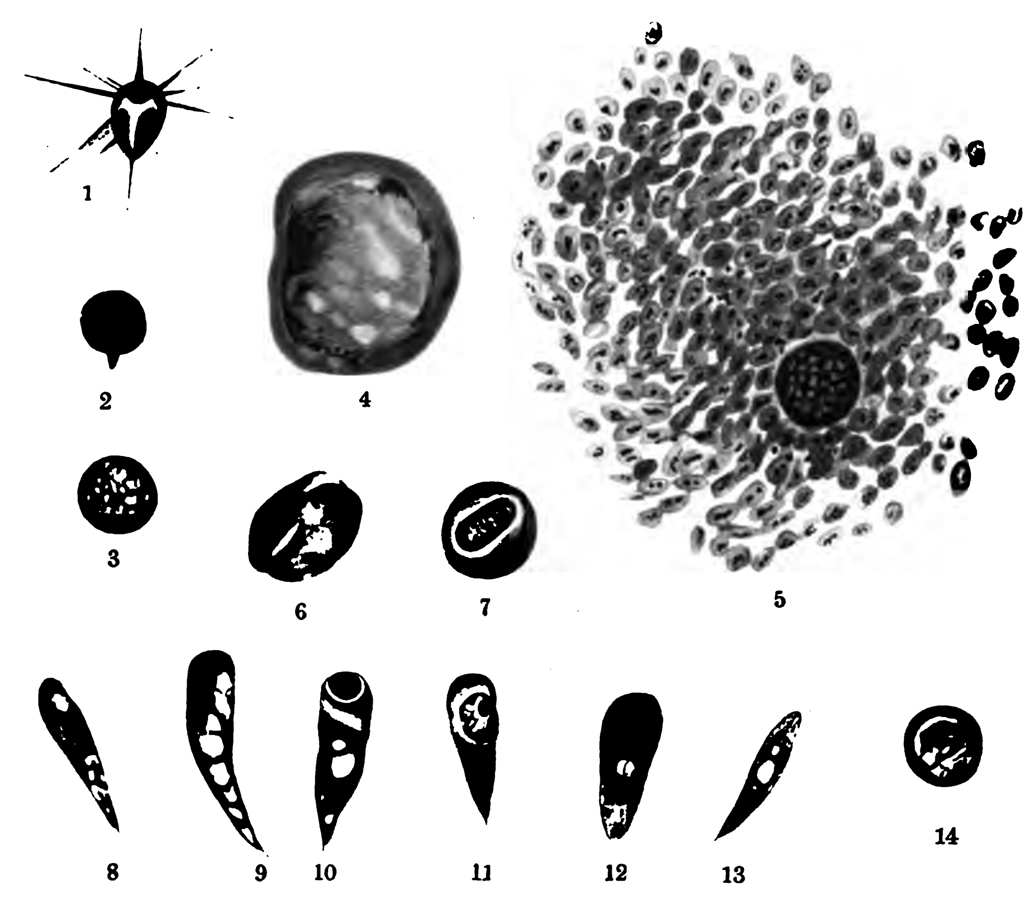
Morgan beschuldigt auch Ixodes ricinus — der in jedem Stadium den Wirt wechselt — als Überträger des Texasfiebers in Amerika, was aber unbewiesen ist.

In Afrika konnte R. Koch gleichfalls Boophilus annulatus als Überträger feststellen, in Südafrika wurde auch Boophilus decoloratus als solcher erkannt, daneben auch Rhipicephalus evertsi und appendiculatus. Nach dem Befund von Entwicklungsformen in Eiern durch R. Koch käme neben Boophilus annulatus und Rhipicephalus evertsi noch Hyalomma aegyptium in Afrika als Überträger in Betracht.

In Südamerika, Westindien, Australien, Ostasien scheint Boophilus australis der Überträger zu sein; in England und vielleicht auch in Deutschland kommt Haemaphysalis punctata als solcher in Frage; (Knuth, Berliner tierärztl. Wochen-

schrift 1912, Nr. 17.) in Transkaukasien vielleicht Rhipicephalus calcaratus und sanguineus und Hyalomma aegyptium.

Die **Entwicklung im Überträger** hat R. Koch in Afrika studiert und als erster interessante Entwicklungsstadien von Babesien in Zecken dabei feststellen können. Er sah 12—20 Stunden nach Abnahme der vollgesogenen Zecke im Magen von Imagines des Boophilus decoloratus Formen mit starren strahligen Fortsätzen, die langsame pseudo-



Textfig. 109. Entwicklungsformen von Babesia bigemina im Körper der Zecke. (Nach R. Koch.)

1 Strahlige Form. 2 Rundliche Form mit Fortsatz. 3 u. 4 Weiterentwicklung der kugelförmigen Parasiten. 5 Schwarm von amöbenartigen Parasiten, 500 ×. 6 Ein Parasit vorhergehender Form stärker vergrößert. 7 Kompakt gewordener amöbenartiger Parasit. 8, 9, 10 Keulenförmige Parasiten. 11—14 Parasiten aus dem Zeckenei. (Alle außer 5 sind 2000 ×.)

podienartige Bewegungen machten (Textfig. 109_{1}). Später rundeten sich die Parasiten ab (Textfig. 109_{2-4}) und wuchsen zu großen kugeligen Gebilden heran. Am dritten Tage sah Koch große Haufen unregelmäßig geformter parasitärer Elemente, oft um einen Zellkern gelagert, die auch dann zu kugeligen, aber kleineren Gebilden wurden (Textfig. 109_{5-7}). Später sah er große keulenförmige Stadien aus ihnen hervorgehen (Textfig. 109_{8-10}). Auch in den Eiern von Boophilus annulatus, Hyalomma aegyp-

tium und Rhipicephalus evertsi sah Koch rundliche und Keulenformen (Textfig. 109 11–14). Einen Teil dieser Entwicklungsformen konnten bei Babesia bigemina Transkaukasiens Dschunkowsky und Luhs in Hyalomma aegyptium und Rhipicephalus sanguineus gleichfalls finden.

Auf die ähnlichen Befunde Christophers bei Babesia canis sei hier auch hingewiesen (s. S. 238).

Die Inkubation nach natürlicher Infektion durch Zecken beträgt nach Smith und Kilborne bis zu 10 Tagen.

Babesia bovis Babes.

[Taf. 23, Fig. 17.]

Babesia bovis ist der wichtigste Erreger der Rinderhämoglobinurie Nordeuropas und wahrscheinlich auch Englands; vielleicht auch der südeuropäischen Gebiete und Nordafrikas. Schon zahlreichen Forschern war der Größenunterschied beider Formen aufgefallen, und es schien sogar auch, als ob die nordeuropäische Rinderhämoglobinurie meist leichter verlaufe als das typische Texasfieber. Sonst ist klinisch der Verlauf wie oben geschildert.

Morphologisch unterscheidet sich der Parasit durch seine viel geringere Größe von Babesia bigemina. Dies ist auf den ersten Blick, besonders wenn Birnformen zum Vergleich stehen, unverkennbar und Täuschung durch Schrumpfungen der Erythrozyten und Parasiten, die Claus Schilling für möglich hält, ist dabei ganz ausgeschlossen. Fig. 17 auf Taf. 23 gestattet im Vergleich mit den Fig. 55—63 sofort dies zu sehen. Es kommen auch hier rundliche und ovale, auch Ringformen vor. Die Birnen sind manchmal inmitten der Erythrozyten, sehr häufig aber auch dicht dem Rande angeschmiegt, wobei dann das Chromatin an beiden Polen sitzt; Fig. 17 zeigt zahlreiche Formen dieser Art.

Die **Übertragung** geschieht in Nordeuropa nach den Untersuchungen von Kossel und Weber durch Ixodes ricinus. Sie fanden, daß im Larvenstadium infizierte Zecken, als Nymphen übertragungsfähig sein können und daß infizierte Imagines die Infektion auf die nächste Generation vererben können, und zwar waren bereits die Larvenstadien wieder infektiös — im Gegensatz zum Verhalten bei den Überträgern der Babesia canis. Die Ursache dafür, daß das Vieh oft kurz (ca. 14 Tage) nach Betreten der Frühjahrsweiden an Hämoglobinurie erkrankte, klärte sich dabei dadurch auf, daß die im Spätherbst abgelegte Zeckenbrut überwinterungsfähig ist.

Als Überträger in England fand Stockmann außer Ixodes ricinus auch Haemaphysalis punctata, bei der infizierte Nymphen als Imagines übertragungsfähig waren.

Gruppe der **Babesia mutans** Theiler.

[Taf. 23, Fig. 1—11.]

Die Erforschung der süd- und ostafrikanischen Tierseuchen durch R. Koch und Theiler hat zu einer Reihe interessanter Ergebnisse in bezug auf die Babesiengruppe geführt, die auch bald für andere Weltgegenden bedeutungsvoll wurde. Als R. Koch 1897 zur Erforschung der schweren Rinderseuchen nach Afrika berufen war, fand er kleine, stäbchen- und ringförmige Babesien oft neben Babesia bigemina im Blute der Tiere, die

er anfangs für die Jugendformen der letzteren hielt, bis er sie als selbständige Art erkannte und als Erreger des »Ostküstenfiebers« feststellte. Später fand er die morphologisch gleichen Formen auch bei anderen scheinbar völlig gesunden Rindern und glaubte, daß es sich um die gleiche Art und um ein Verhalten wie bei den anderen Babesiosen (Immunitas non sterilisans) handle. Theiler kam später zu einer anderen Auffassung. Impfte er Tiere mit Babesia bigemina-Blut, so erkrankten sie zunächst an Texasfieber, zeigten nach ungefähr einem Monat wieder Fieber und bald darauf im Blute die obengenannten kleinen, stäbchen- und ringförmigen Parasiten. Die Krankheit verlief fast stets ganz leicht ohne Hämoglobinurie. Theiler glaubte nun, daß trotz der morphologischen Ähnlichkeit diese Parasiten nichts mit den Erregern des Küstenfiebers zu tun hätten (siehe später) und nannte sie Piroplasma mutans.

Verbreitung. Bald stellte sich heraus, daß morphologisch ganz gleiche Formen, die fast stets nur ganz leichte Erkrankungen auslösten, nicht nur in Südafrika sondern auch in ganz Afrika und anderen Weltgegenden vorkämen. Festgestellt ist es in Afrika: Südafrika, Ostafrika, Kamerun, Goldküste, Kongo, Sudan, Ägypten, Tunis; in Asien: Vorder- und Hinterindien, China, Japan, Manila, Holländisch-Indien; in Europa: Portugal. Auch in Australien sind ähnliche Formen beobachtet. Ob es sich aber hier überall um eine einheitliche Art handelt, ist noch nicht sicher entschieden.

Klinik. Theiler fand, daß bei Verimpfung von Babesia mutans enthaltendem Blut auf empfängliche (auch importierte) Tiere nach 25—45 Tagen, im Mittel 30 Tagen, eine Temperaturerhöhung unter leichten Krankheitserscheinungen einsetzt und alsbald die kleinen Babesien im Blute auftreten; sie sind im Fieber etwas reichlicher, um später an Zahl abzunehmen, verschwinden aber dann nie mehr — wie bei allen echten Babesien — ganz aus dem Blute. Die Fieberperiode hält gewöhnlich nach Walker unter konstanter Temperaturerhöhung für einige Wochen an, um dann zu verschwinden. Die Krankheitserscheinungen sind meist ziemlich unbestimmt, manchmal tritt stärkere Anämie auf, und das Blut kann auch dementsprechende morphologische Veränderungen zeigen (im Gegensatz zum Verhalten bei Babesia parva). Immerhin ist es wegen der fast stets vorhandenen Mischinfektion nicht leicht, ein einheitliches klinisches Bild aufzustellen; auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind meist wenig charakteristisch.

Morphologie der Erreger. Babesia mutans gehört mit zu den kleinsten Formen. Man findet sie als kleine Stäbchen, Scheibchen oder Ringchen mit der diesen eigentümlichen Kernanordnung (s. S. 232). Vermehrung findet durch Zweiteilung und durch Vierteilung statt, bei welch letzterer kleine Vierergruppen punktförmiger Parasiten entstehen, die R. Koch zuerst als charakteristisch für Küstenfieber gehalten hatte [Taf. 23, Fig. 42 u. 43].

Die auf der Tafel abgebildeten Babesia mutans-Bilder entstammen der japanischen Form [Taf. 23, Fig. 1—11], bei der Miyajima auch Kultur der Parasiten erhalten zu haben glaubte, indem bei Impfung in Bouillon Crithidien wuchsen [Taf. 23, Fig. 12—16], die aber sicher zur Gruppe der Rindertrypanosomen (Tr. theileri) gehören.

Gonder glaubt bei Babesia mutans neben ungeschlechtlichen Formen auch männliche und weibliche Gametozyten unterscheiden zu können, ja, er hat an ihnen komplizierte Vorgänge am Kern beschrieben, so glaubt er z. B., »da er an den Kernen der von ihm als Makrogametozyten bezeichneten Entwicklungsstadien eine Art Reduktion in Form

eines Chromidialnetzes, das oft den ganzen Zelleib ausfüllt, nachweisen konnte, daß diese (obenerwähnten) Kreuzformen aus den Makrogametozyten durch Parthenogenese hervorgehen.« Er beschreibt die Vorgänge an den Kernen dann noch ausführlicher. Im allgemeinen Teil ist erwähnt, daß über die Auffassung der einzelnen Babesienformen, selbst bei den großen gut zu studierenden Arten unter den Zoologen noch keine Einheitlichkeit besteht und auch nicht bestehen kann, ehe die ganze Entwicklung im Überträger einwandfrei aufgeklärt ist.

Die Übertragung von Babesia mutans. Genaueres darüber ist noch unbekannt, und solange hier Übertragungsversuche auf importierte Tiere nicht Klarheit gebracht haben, müssen alle Arbeiten über Abgrenzung des Erregers des Küstenfiebers Theileria parva von dieser Art unter Vorbehalt betrachtet werden. Wie unklar die Verhältnisse liegen, geht daraus hervor, daß die Autoren der neuesten zusammenfassenden Babesia-Arbeiten sich direkt widersprechen. Ollwig und Manteufel sagen: »Die natürliche Übertragung findet nach Theiler ebenfalls durch Zecken statt, und zwar durch die Gattung Rhipicephalus; die Gattung Boophilus kommt nach ihm nicht in Betracht.« Dagegen schreibt K. F. Meyer: »Die natürliche Infektion soll nach den Angaben von Theiler durch Boophilus annulatus geschehen, doch sind seine Versuche in dieser Richtung überaus mangelhaft.« 1909 schrieb Walker »recent observations (Theiler) point to Rhipicephalus appendiculatus and Rh. evertsi as beings hosts«.

Auch bei verschiedenen **Antilopen** sind in Afrika Parasiten nicht selten gefunden worden, die morphologisch hierher gehören — freilich zum Teil auch für Theileria parva in Anspruch genommen werden könnten (Lichtenheld). Es wäre wünschenswert, den recht einfachen Versuch der Überimpfung solcher Parasiten auf empfängliche, importierte Rinder zu machen, um die Frage zu klären.

Babesia annulata Dschunkowsky und Luhs.

[Taf. 23, Fig. 18—27.]

Als »tropische Piroplasmose« benannten 1904 Dschunkowsky und Luhs (C. f. Bakt. 1904, 35, 486) in Transkaukasien eine Rinderbabesiose neben Texasfieber, die der Morphologie der Erreger und den klinischen Erscheinungen nach Ähnlichkeiten mit dem afrikanischen Küstenfieber aufwies.

Klinik. Sie unterscheiden eine akut verlaufende und eine chronische, kachektische Form. Bei ersterer bestehen in Abständen von 8—12 Tagen Fieberanfälle, die dann in konstantes Fieber übergehen. Dabei treten schwere nervöse Erscheinungen auf, Diarrhöe ist nicht selten, Paralyse der Sphinkteren kommt vor. Bei der kachektischen Form sinkt die Temperatur allmählich zur Norm.

Pathologisch-anatomisch ist die Krankheit charakterisiert durch umfassende Hämorrhagien in allen Organen des Körpers. Ganz besonders auffallend sind die Veränderungen im Labmagen und Dünndarm, bei denen sehr oft Geschwüre an Stelle der Hämorrhagien stehen. Diese haben eine runde Form, einen dunkeln Grund und einen grellroten, oft prominierenden Wall.

Morphologisch unterscheiden sich die Parasiten kaum von der oben beschriebenen Babesia mutans; wegen der sehr häufig vorhandenen kleinen Ringformen wählten die Autoren den Namen Babesia annulata. Die Überimpfung mit Blut gelang ihnen erst, nachdem sie importierte Rinder verwendeten.

Sie haben auch bei ihrer Form die weiter unten beschriebenen »Kochschen Plasmakugeln« gefunden, die für Küstenfieber als charakteristisch galten. Daß ihre Seuche aber nicht echtes Küstenfieber sein kann, konnten sie dadurch beweisen, daß sie Tiere, die die tropische Babesiose überstanden hatten, mit Küstenfieber (durch Zecken) infizieren konnten, was sonst unmöglich sein müßte, da letzteres eine absolute Immunität schafft.

Die **Übertragung** findet wahrscheinlich durch Rhipicephalus calcaratus und sanguineus statt; in letzterer Zecke wurde beginnende Weiterentwicklung beobachtet.

Theileria parva Theiler.

(Babesia parva.)

[Taf. 23, Fig. 44—51.]

Oben ist bereits erwähnt, daß R. Koch im Blute von Tieren mit »Küstenfieber« kleine Babesien fand. Die weitere Erforschung dieser Erkrankung ergab Verschiedenheiten, die das Küstenfieber streng von allen bisher bekannten Babesiosen abtrennte. Diese Unterschiede sind: 1. Das Eintreten einer völligen Immunität, ohne Parasitenbefund (Immunitas sterilisans) und ohne Recidive, nach einmaligem Überstehen der Krankheit. 2. Die Unmöglichkeit, durch Blutüberimpfung, auch bei reichlichem Parasitenbefund, die Krankheit zu übertragen. 3. Charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen der Nieren. 4. Auftreten besonderer morphologischer Gebilde, der sog. »Plasmakugeln« oder »Kochschen Kugeln«.

Verbreitung. Echtes Küstenfieber kommt, soweit bis jetzt bekannt, nur in Afrika vor. Von der Ostküste ausgehend, hat es vor allem die südlichen Gebiete des afrikanischen Kontinents ergriffen, in denen es vielfach endemisch herrscht.

Klinik. Nach einer Inkubation von im Mittel 12 Tagen (10—20) tritt plötzlich Fieber auf, das gleich beträchtliche Höhen erreichen kann; seltener setzt das Fieber allmählich ein. Die Fieberperiode dauert ungefähr 13 Tage (6—20). Die Erscheinungen sind nicht immer charakteristisch. Es sind u. a. starke Abmagerung, Katarrhe der Nasen- und Augenschleimhäute, Speichelfluß, Lungenödem, häufig auch Diarrhöen. Bei starker Abmagerung ist meist Schwellung von Drüsen (bes. Bugdrüse) festzustellen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigen: Lungenödem, Hämorrhagien der verschiedensten Schleimhäute, hämorrhagische Infiltrationen zahlreicher Lymphdrüsen. Die Milz ist gewöhnlich nicht vergrößert (K. F. Meyer), dagegen die Leber. Im Labmagen finden sich häufig Geschwüre, die an diejenigen bei der tropischen Piroplasmose erinnern. Am charakteristischsten sind die Veränderungen an den Nieren; dort finden sich in mehr oder weniger großer Zahl, je nach der Krankheitsdauer, »rötliche, punktförmige Flecken, die leicht über die Oberfläche des Nierenparenchyms hervorragen, ferner weiße, auffallend hervorragende Flecken und Knötchen (Lymphome) von der

Größe eines Nadelkopfes bis zu der einer Erbse« (Meyer). Die Textfig. 110 zeigt ein solches Präparat. Diese Knoten, die Koch und dann Theiler als Infarkte bezeichneten, sind von Collaud, Keysselitz u. M. Mayer und K. F. Meyer als Neubildungen erkannt worden, die anatomisch Lymphome darstellen. Das Küstenfieber verursacht in erster Linie Veränderungen im lymphatischen System. Bezüglich der genaueren histologischen Veränderungen sei auf die Spezialliteratur verwiesen.



Textfig. 110. Ostafrikanisches Küstenfieber. Niere mit Knoten. (Original nach Kaiserling-Präparat.)

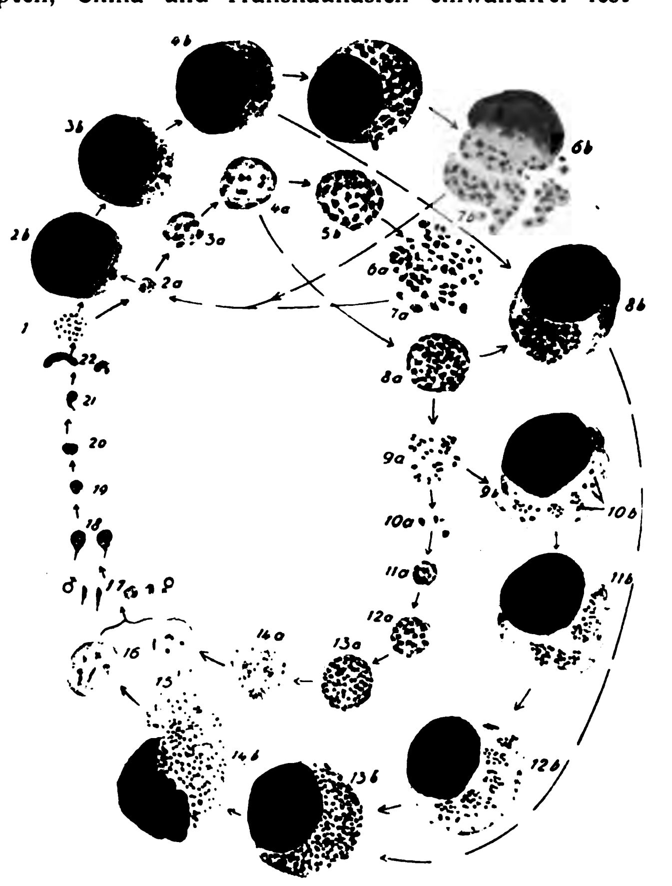
Ätiologie. Im Blute findet man während des akuten Anfalls meist in großer Zahl kleine Babesien, die morphologisch kaum von Babesia mutans zu unterscheiden sind. Auf Taf. 23, Fig. 28—43 sind zahlreiche Parasiten von einem schweren Fall gemalt, die dies zeigen. Insbesondere sei auf die kleinen Vierergruppen Fig. 42 u. 43, die sog. »Kreuzchen«, hingewiesen. Neuerdings wollen verschiedene Autoren Unterschiede zwischen Babesia mutans und Theileria parva gefunden haben, aber der beste Beweis für die Unmöglichkeit der Unterscheidung ist der direkte Widerspruch der Ansichten. So sprachen Ollwig und Manteufel seinerzeit die stäbchenförmigen Parasiten als charakteristisch für Babesia mutans, die Ringe dagegen für Theileria parva an, um später allerdings ihre sehr positiv ausgesprochene Ansicht einschränken zu müssen, wegen der entgegengesetzten Annahme Gonders. Es ist praktisch bisher unmöglich, Babesia mutans und Theileria parva morphologisch zu unterscheiden.

Es sind aber auch besonders akut verlaufende Fälle von Küstenfieber beobachtet worden, bei denen Theileria parva im Blut überhaupt fehlte oder vorher vorhandene kleine Babesien (B. mutans) sich nicht vermehrten.

Ein weiterer morphologischer Befund beim Küstenfieber sind die sog. »Plasmakugeln« oder »Kochsche Kugeln«. Es handelt sich um bei Giemsafärbung sich blaufärbende runde oder ovale Gebilde von verschiedener Größe. Auf diesen blauen Scheiben lassen sich mehr oder weniger zahlreiche rotgefärbte Chromatinbrocken nachweisen, und zwar kann man Kugeln mit gröberen, oft unregelmäßig gestalteten Chromatinbrocken [Taf. 23, Fig. 44 u. 46] neben solchen mit kleinen regelmäßigen, fast punktförmigen unterscheiden; bei letzteren ragen die Körner oft über das Niveau heraus, sog. »Stechapfelformen« Lichtenhelds [Taf. 23, Fig. 50 u. 51]. Diese Plasmakugeln finden sich bald frei, bald in Zellen von mononucleärem Typus eingeschlossen [Taf. 23, Fig. 49]; in solchen findet man auch manchmal Chromatinkörner frei im Protoplasma zerstreut [Taf. 23, Fig. 47]. Der Fundort dieser Formen sind vor allem Lymphdrüsen, Milz, Leber, Knochenmark und Nieren, in letzteren besonders reichhaltig die Lymphomknoten.

Über die Bedeutung dieser Gebilde gehen die Ansichten noch auseinander. Natürlich hat ihr Entdecker R. Koch zunächst an einen Zusammenhang mit den Parasiten

gedacht, konnte ihn aber nicht feststellen. Der eine von uns, M. Mayer, schloß aus dem Befund ganz ähnlicher Gebilde wie der grobkörnigen Kugeln, bei anderen Affektionen anderer Tiere, auch bei gesunden, daß es vielleicht Zelleinschlüsse seien, die hier durch ein unbekanntes Virus verursacht seien; er sah auch Bilder, in denen die Kugeln aus veränderten Nucleolen hervorzugehen schienen. Bei anderen Babesiosen sind solche Kugeln bei Rindern mit Babesiose in Ägypten, China und Transkaukasien einwandfrei festgestellt, von denen nur die letztere Ähnlichkeit mit Küstenfieber hat. Gonder und K. F. Meyer glauben nun, in Südafrika den Beweis geliefert zu haben, daß die Plasmakugeln in den Entwicklungskreis von Theileria parva gehören. Nach ihnen findet die ungeschlechtliche Entwicklung des Küstenfiebererregers nur in inneren Organen statt, und die Plasmakugeln, bald frei, bald intrazellulär, stellen diese Schizogonie (Agamogonie) dar; nach einiger Zeit werden dabei auch Geschlechtsformen (Gamonten) gebildet, die dann in großen Mengen in Gestalt der Babesien in die Erythrozyten gelangen. Der beigegebene Zyklus (Textfig. 111) zeigt, wie Gonder sich die Entwicklung denkt. Die Tatsache, daß es bisher nicht gelungen ist, mit Küstenfieberblut empfängliche Tiere zu infizieren, würde hierdurch erklärt, da eben alle im Blut befindlichen Formen nach der Auffassung dieser Autoren Geschlechtsformen sind, die sich nur im Überträger weiterentwickeln. Zu dieser Auffassung kamen sie eben besonders durch die bisherige Unmöglichkeit der Blutüberimpfung.



Textfig. 111. Entwicklung von Theileria parva nach Gonder.
1—9 Agamogene Generation. *10—22* Gamogene Generation (*10—16* im Rind, *17—22* in der Zecke).
(Aus Zeitschr. f. Infektionskrankh. der Haustiere, Bd. VIII, Tafel 12.)

Die Parasiten im Blut sollen nach den bisherigen Beobachtungen nach Überstehen der Erkrankung ganz verschwinden, und das erklärt Gonder durch das Fehlen einer Gametenrückbildung in Schizonten, wie er sie bei Babesia mutans annimmt, zur Erklärung der »Kreuzchen« bei dieser. Die morphologisch ganz gleichen »Kreuzchen« bei Küstenfieber hält Gonder dagegen nicht für Teilungen, sondern nimmt an, daß in inneren Organen sich »junge, aus der Schizogonie der Gamonten hervorgehende Gametozyten gleichsam als Agglomerationsformen in Kreuzform anordnen«. Diese Erklärung muß

vorläufig, nachdem morphologisch identische Teilungsformen bei zahlreichen Babesien, die einen so komplizierten Entwicklungsgang in inneren Organen nicht aufweisen, auch vorkommen, als nicht bewiesen angesehen werden; warum bei einer Agglomeration auch gerade nur stets diese charakteristische Kreuzchenform gewählt werden soll, ist nicht klar.

Während es jahrelang R. Koch und Theiler und seinen Mitarbeitern in zahlreichen Versuchen nicht gelungen war, weder durch Blut noch durch Organsäfte der verschiedensten Art (Milz- und Lymphdrüsenemulsion, Knochenmark) Küstenfieber auf gesunde Rinder zu übertragen, beschrieb K. F. Meyer 1909, daß es ihm geglückt sei, durch Transplantation großer zusammenhängender Milzstücke in die Bauchhöhle andere Rinder zu infizieren. Er glaubte, daß die Kochschen Kugeln äußerst leicht zerstörbar durch thermische, mechanische und bakteriotoxische Insulte seien, und hatte eben wegen des langjährigen Fehlschlagens von Versuchen mit Organsäften die Krankheit zu verursachen, obigen Modus gewählt. Inzwischen gelang es auch, mit Emulsionen von Drüsen[1]) und Milz die Krankheit künstlich zu erzeugen, nachdem es merkwürdigerweise jahrelang nicht geglückt war. Theiler versuchte — speziell wegen der Immunisierungsfrage — die beste Methode ausfindig zu machen, und fand als sicherste Inokulationsmethode zu Vakzinationszwecken die intrajuguläre Injektion einer Mischung grob zerkleinerten Milz- und Drüsengewebes mit Pepton. Es starben von 136 so behandelten Tieren 10 an anderen Krankheiten, 38 infolge der Impfung und 21 bei der Prüfung auf Immunität.

Die Übertragung des Küstenfiebers geschieht nach den Untersuchungen von Lounsbury und Theiler durch fünf verschiedene Rhipicephalusarten, hauptsächlich durch Rhipicephalus appendiculatus, die braune Zecke; ferner auch durch Rhipicephalus capensis (braune Zecke der Kapkolonie), Rhipicephalus nitens (die glänzend braune Zecke), Rhipicephalus simus (die schwarznabige Zecke) und Rhipicephalus evertsi (die rote Zecke). Rhipicephalus appendiculatus ist dabei die häufigste in Südafrika und den anderen afrikanischen Gegenden, in denen Küstenfieber vorkommt (Deutsch-Ostafrika, Uganda). Er wechselt in jedem Stadium das Tier und kann, wenn er in einem Stadium infiziert wurde, im nächsten die Krankheit übertragen, er reinigt sich dabei aber gleichzeitig von der Infektion und ist also z. B., wenn im Larvenstadium infiziert, nur im Nymphenstadium übertragungsfähig. Desgleichen fand Theiler, daß eine Zecke, die an einem nicht empfänglichen Tier (Kaninchen) oder einem Immuntier saugt, sich dabei auch von der im vorhergehenden Stadium erworbenen Infektion reinigt. Durch Saugen an einem Immuntier kann eine Zecke sich nicht infizieren. (Ausführlich bei Theiler, Ztschr. f. Infekt. d. Haust. 12, 1912, 27.) Die rote Zecke Rhipicephalus evertsi wechselt erst nach dem zweiten Stadium den Wirt, kann also immer nur als Imago infektiös sein. Eine Vererbung der Infektion kommt nach Theiler und K. F. Meyer nicht vor. Es ist aber nicht ganz klar ersichtlich, ob man dabei stets versucht hat, außer dem jungen Larvenstadium auch das Nymphenstadium zu Infektionsversuchen heranzuziehen, da ja nach Erfahrungen bei anderen Piroplasmosen bei der Vererbung zum Teil erst die jungen Nymphen übertragungsfähig werden können. Die Versuche wären also in dieser Richtung noch einmal genau nachzuprüfen.

[1]) Nach Berichten scheinbar zuerst einem Laien Rothermund-Otto bereits 1909.

Die Entwicklung von Theileria parva in der Zecke hat Gonder studiert. Er hält die Stäbchen für Mikrogametozyten, die runden Formen für Makrogametozyten und sah in der Zecke zunächst an den ersteren Längenwachstum und Blepharoplastbildung (auf seinen Abbildungen sehr wenig deutlich) (Textfig. 112*a—c*), dann Kopulation der Gameten (Textfig. 112*d*) und nach komplizierten Vorgängen am Kern Bildung von Ookineten. Diese sind erst beiderseits zugespitzt und Gonders Bildern nach von den Mikrogametozyten kaum zu unterscheiden (Textfig. 112*e*); dann runden sie sich ab und werden zu kleinen retortenförmigen Gebilden, die den Figuren nach Formen entsprechen, die R. Koch früher bereits als Entwicklungsstadien von Theileria parva ansprach (Textfig. 112*g* u. *h*). Diese beweglichen, gregarinenartigen Stadien sah Gonder sehr lange Zeit hindurch, bis zur Häutung des betreffenden Stadiums. Nach der Häutung fand er in den Speicheldrüsen größere cystenartige Gebilde (desgl. in einem Darmblindsack), aus denen durch Platzen kleinste Parasiten, ähnlich kleinsten Parasitenformen, hervorgingen (Textfig. 112*i* u. *k*), die Gonder für die jüngsten Agameten hält.



Fig. 112. Entwicklung von Theileria parva in Rhipicephalus nach Angaben und Abbildungen von Gonder.

a–c Blepharoblastbildung bei freien Mikrogametozyten. *d* Kopulation. *e* Fertiger Ookinet. *f* Bildung eines zweiten Kerns (inaequal). *g* u. *h* Retortenform. *i* Zystenbildung (metagametische Generation). *k* Freie Gameten der ersten oder metagametischen Generation.

Wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, bestehen in der Frage des Küstenfiebers noch eine Reihe ungelöster Probleme, und die Entwicklung nach Gonder und K. F. Meyer müßte vor allem in Europa mit importierten Zecken in zeckenfreier Umgebung und mit keinen anderen Infektionen ausgesetzten Rindern vorgenommen werden. Auch das Vorkommen von den Plasmakugeln ganz gleichen Formen bei anderen Piroplasmosen, die durch Blut überimpfbar sind, bedarf weiterer Untersuchung[1]), ebenso wie die Überimpfung mit Blut — möglichst im Anfangsstadium — nochmals vorgenommen werden müßte, nachdem es ja auch jahrelang als sicher galt, daß die Überimpfung durch Organemulsion unmöglich sei. Erst nach Lösen all dieser Fragen kann eine bestehende Verschiedenheit der Arten Babesia mutans und Theileria parva als bewiesen gelten.

[1]) Erwähnt sei, daß Trautmann in »Niereninfarkten« einer Elenantilope in Ostafrika Plasmakugeln fand, was nach Lichtenheld das Vorkommen von Küstenfieber bei diesen beweist.

Anaplasma marginale Theiler.

Bei Texasfieber-Rindern beobachteten bereits Smith und Kilborne kleine runde Körperchen in den Erythrozyten außer den klassischen Babesien, die sie für Entwicklungsstadien hielten, sie nannten sie »kokkenähnliche Körperchen«. Später wurden sie auch an anderen Orten, vielfach in Afrika, meist gemeinsam mit Babesien, gefunden. Theiler nannte sie dann »Marginal points«. Später glaubte er, daß sie Erreger einer besonderen Seuche seien, und nannte sie Anaplasma marginale.

Klinik. Die fragliche Krankheit ist meist mit Piroplasmosen vergesellschaftet; in reiner Form soll sie akute, tödlich endende und leichtere, chronische Affektionen auslösen, die unter anämischen Erscheinungen ohne Blutharnen verlaufen. Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen entsprechen auch denen hochgradiger Anämie.

Morphologie. Es läßt sich färberisch meist ein rundes Chromatinkörnchen darstellen, das in Ein- oder Mehrzahl meist dem Rande der Blutkörper dicht angelagert ist. Protoplasma ist fast niemals nachzuweisen. Theiler gibt an, auch Teilungen gefunden zu haben. Es ist von einer ganzen Anzahl von Autoren geltend gemacht worden, daß diese Gebilde morphologisch nicht von den bei anämischen Prozessen nicht seltenen »Randkörperchen«, Bestandteilen der Erythrozyten, zu unterscheiden sind. Da das Blutbild bei »Anaplasmöse« das einer meist schweren Anämie bieten soll, muß man auch obige Veränderungen der roten Blutkörper dabei erwarten, die also rein morphologisch nicht von den fraglichen Parasiten zu unterscheiden sind.

Versuche mit verschiedenen Färbungen und Chemikalien (Sieber) konnten die Frage der Parasitennatur auch nicht entscheiden.

Die Überimpfung mit Blut gelingt; Theiler beobachtete auch auf diese Weise eine reine Anaplasmainfektion nach einer Inkubation von 23 Tagen.

Übertragung. Die Übertragung geschieht nach Theiler durch Boophilus decoloratus und Rhipicephalus simus. Die Inkubationszeit beträgt dabei 60—80 Tage. Meist gibt es dabei Mischinfektion mit Babesia bigemina oder Spirochaeta theileri, doch erhielt Theiler mit Zecken auch reine Anaplasmosis. Er hat ferner durch Filtration durch Berkefeldfilter zu zeigen versucht, daß ein ultravisibles Virus ausscheidet; solches Filtrat konnte keine Anaplasmosis auslösen.

Inzwischen ist auch auf den Befund solcher Körperchen mehr geachtet worden, und sie sind auch anderwärts, meist vergesellschaftet mit Babesien, gefunden worden.

Neuerdings fand Theiler eine fast nur im Innern der Erythrozyten liegende Form und nennt sie Anaplasma marginale var. centrale.

Alles in allem wird die Parasitennatur dieser Gebilde noch vielfach — so von Theilers früherem Mitarbeiter K. F. Meyer — stark bezweifelt und bedarf noch weiterer Erforschung.

Achromaticus vesperuginis Dionisi.

[Taf. 24, Fig. 50—68.]

Literatur: Dionisi, Die Malaria einiger Fledermausarten. Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. Bd. 18. Heft 3—4. — Gonder, Achromaticus vesperuginis Dionisi. Arb. a. d. K. Ges.-A. 24. 1906. 220. — Kißkalt, Blutparasiten bei Fledermäusen. Zentralbl. f. Bakt. 40. 1905. 213. — R. O. Neumann, Über die Blutparasiten von Vesperugo und deren Weiterentwicklung in den Milben der Fledermäuse. Arch. f. Prot. 18. 1909. 1. — Yakimoff, Stolnikoff et Kohl-Yakimoff, Contribution à l'étude sur l'Achromaticus vesperuginis. Arch. f. Prot. 24. 1911. 60. — Dieselben, Un hémoparasite nouveau des chauves-souris. Zentralbl. f. Bakt. 62. 1912. 283.

Dionisi war der erste, der im Blut von Fledermäusen (Vesperugo noctula) eigentümliche Parasiten fand, die er mit dem Namen Achromaticus vespertilionis belegte. Kißkalt traf sie bei Vesperugo pipistrellus an und Gonder bei Vesperugo Kuhlii. Später sind sie von Galli-Valerio, Berestneff und R. O. Neumann wiederum bei Vesperugo noctula beobachtet worden und von Yakimoff, Stolnikoff und Kohl-Yakimoff bei einer nicht näher bestimmten Art.

Die Beschreibungen der einzelnen Autoren weichen zwar voneinander in manchen Punkten ab, doch darf angenommen werden, daß alle Autoren denselben Parasiten vor sich hatten. Der Formenreichtum der Zellschmarotzer ist entschieden sehr groß und ändert sich offenbar mit den verschiedenen Entwicklungsstadien, so daß von dem einen Untersucher mehr diese, von dem andern mehr jene Formen gesehen wurden.

Nach Gonder und Yakimoff etc., die wohl die meisten »Entwicklungsstadien« vor sich hatten, charakterisieren sich die kleinsten Formen als an beiden Seiten zugespitzte sichelförmige Stäbchen, nach Giemsa blau gefärbt, mit einem Chromatinkorn in der Mitte [Taf. 24, Fig. 54]. Die nächsten Stadien ähnelten kleinen Piroplasmaformen in ihrer birnförmigen Gestalt [Taf. 24, Fig. 50—53]. Weiterhin waren kleine Ringformen wie bei Malaria [Taf. 24, Fig. 55, 56] zu beobachten und eine Reihe größerer Formen, die den halberwachsenen und amöboiden Parasiten der Tertiana entsprechen, traten auf [Taf. 24, Fig. 57, 58].

Vielfach sind die größeren Ringe, von der Größe eines halben Blutkörperchens, von feinsten Plasmafäden durchzogen und enthalten 2—4 Kerne, die aus dem einfachen Kern hervorgegangen sind. Derartige Teilungsformen fanden Dionisi, Kißkalt und Neumann nicht, dagegen in größerer Häufigkeit kleinere Ringe mit unregelmäßigen Chromatinkörnern. Neben den eben besprochenen Formen trafen Dionisi frei im Blut und Gonder in den Blutkörperchen noch sehr große kolbige, den großen Piroplasmaformen sehr ähnliche Gebilde mit einem auffallend großen Kern und einem kleinen

Blepharoplasten an, die Gonder als »wahrscheinliche« weitere Entwicklungsstadien ansieht. In der Zahl waren es immer vier. Ob sie Geschlechtsformen darstellen, ist zunächst noch nicht zu entscheiden, Yakimoff etc. hält sie dafür, da er weibliche und männliche Gebilde differenzieren zu können glaubt.

Alle diese Parasiten enthalten kein Pigment, auch die Blutkörperchen zeigen keine Vergrößerung oder sonstige Veränderung.

Über ihre Stellung im System ist noch keine Klarheit geschaffen. Da die Parasiten sowohl manche Beziehungen zu Plasmodien haben, anderseits aber auch den Piroplasmen ähneln, so wird man sie am besten in die Mitte beider Gattungen stellen. Yakimoff etc. sieht in den Parasiten allerdings mehr eine Piroplasmaart.

Übertragung: Dionisi hatte die Vermutung, daß Anopheles claviger der Überträger sei. Er versuchte auch, die Parasiten in dieser Stechmücke weiter zur Entwicklung zu bringen, jedoch ohne Erfolg. Auch Kißkalt war der Meinung, daß es Culiciden seien, doch dachte er wie Gonder auch an Läuse und Flöhe. Positive Anhaltspunkte brachten erst die Untersuchungen von R. O. Neumann, welcher in Milben (Pteroptus vespertilionis), die er an Fledermäusen fand, Parasiten entdeckte, die höchst wahrscheinlich mit den Parasiten im Fledermausblut in Beziehung standen. Sie fanden sich überall in denjenigen Milben, welche an infizierten Fledermäusen gesogen hatten. Ähnlich, wie im Blut der Fledermaus die verschiedensten Formen auftreten, so sind auch die Milbenparasiten sehr verschiedenartig gestaltet. Doch sind es durchaus andere Typen.

Gemeinsam haben die Milben und die Fledermausparasiten nur die Eigentümlichkeit, daß das Pigment fehlt. Als Besonderheit kann dagegen das Vorhandensein einer Geißel aufgefaßt werden, die fast bei allen aufgefundenen Parasiten beobachtet ist. Anderseits herrscht der Typus der Zweikernigkeit vor, d. h. es zeigt sich wie bei den Trypanosomen stets ein Hauptkern und ein »Blepharoplast«, welcher punktförmig oder auch stäbchenförmig sein kann. Außerdem sind in den größeren Parasiten fast ganz regelmäßig Chromatinkörnchen vorhanden, die zu 2, 4 oder 8 angeordnet erscheinen. Von dem »Blepharoplast« entspringt die Geißel.

Die »jüngsten« resp. kleinsten Formen ähneln auffällig den Leishmanien (Erregern der Dehlibeule oder des Kala-Azars [Taf. 24, Fig. 59, 60]), andere wieder, die lang ausgezogen sind, Trypanosomen oder Flagellatenformen, darunter viele aufgeblasene dickere Formen mit zwei Kernen und zwei »Blepharoplasten« und einer oder zwei Geißeln [Taf. 24, Fig. 61, 62]. Endlich sind die große Mehrzahl runde oder rundliche Gebilde mit einem oder mehreren Kernen, einem oder mehreren stäbchenförmigen »Blepharoplasten«, 4—8 Chromatinkörperchen und ein oder zwei Geißeln. Der ganze Habitus könnte an einen geißelnden Mikrogametozyten der Malaria erinnern, nur sind die Objekte größer und alle ohne Pigment [Taf. 24, Fig. 64—68].

Es muß vorläufig auch hier offen bleiben, wie die Formen zu bewerten sind. Die Fledermäuse beherbergen ja auch häufig Trypanosomen und eine Zugehörigkeit der Entwicklungsstadien zu diesen müßte erst durch weitere Untersuchungen mit Bestimmtheit ausgeschieden werden.

Leider gelang es nicht, die Milbenparasiten durch ihre Wirte auf neue Fledermäuse zu übertragen, da die Milben äußerst schnell zugrunde gingen. Es kann daher der Kreis der Entwicklung noch nicht als geschlossen gelten.

Achromaticus vesperuginis ist der Hauptvertreter einer kleinen Gruppe von sehr nahe miteinander verwandten Organismen, welche alle bei der Fledermaus gefunden worden sind, über deren weitere Entwicklungsstadien man aber noch weniger weiß als von denen des Achromaticus vesperuginis.

Es sind dies: Polychromophilus murinus, welcher von Dionisi und von Bowhil (Journ. of Hyg. Vol. 6, 1906) und Schingarewa (Arch. de Sc. biol. St. Petersburg 1906, T. 12) gefunden wurde.

Polychromophilus melaniferus von Dionisi (Parasit mit Pigment).

Plasmodium monosoma von Vassal (nach Yakimoff, Stolnikoff und Nina Kohl-Yakimoff wahrscheinlich eine Varietät von Polychromophilus melaniferus).

Dazu kommt noch ein neuerdings von Yakimoff, Stolnikoff und Nina Kohl-Yakimoff im Blut der Fledermaus gefundener und als abweichend von den vorhergehenden beschriebener Parasit, den die Autoren Plasmodium achromaticum nennen.

Die Parasiten waren in den polychromatophilen, aber nicht vergrößerten Blutkörperchen vorhanden, jedoch auch frei, sind meist rund oder oval, auch von amöboider Form, vielfach mit mehreren Kernen. Die weitere Entwicklung ist unbekannt.

Spirochäten.

[Taf. 25—29.]

Literatur: Sobernheim u. Löwenthal, Spirochätenkrankheiten in Kolle-Wassermann. II. Aufl. VII, 722. — Mühlens, Treponema pallidum in v. Prowazeks Handb. der path. Protoz. I. Bd. — Mühlens. Rückfallfieberspirochäten in Kolle-Wassermann. II. Aufl. VIII. 864. — Sobernheim, Geflügelspirochäten in Kolle-Wassermann. II. Aufl. VIII. 836.

Der Gattungsname Spirochaeta, den 1835 Ehrenberg für ein im Wasser gefundenes Protozoon aufstellte, ist seitdem für eine ganze Gruppe scheinbar ähnlich gebauter, teils frei, teils parasitisch lebender Formen übernommen worden. Im Laufe der letzten Jahre hat sich aber gezeigt, daß dies zoologisch nicht berechtigt ist, da es sich um eine Reihe morphologisch sicher differenter Arten handelt. Es sind deshalb eine ganze Zahl von Versuchen gemacht worden, die Gruppe der Spirochäten systematisch neu zu ordnen, wobei den parasitischen Formen zahlreicher höherer Tiere streng gerechnet der Name Spirochaeta genommen werden mußte. Von all den vorgeschlagenen Namen hat nach v. Prowazek der Gattungsname Borrelia für diese die Prioritätsberechtigung. Alle von uns im folgenden beschriebenen Spirochäten gehören also eigentlich dieser Gattung Borrelia zu, wir haben aber, anderen Autoren folgend, den allgemein eingebürgerten Namen Spirochäten, unter dem jeder durch diese Organismen in einem solchen Buche suchen dürfte, beibehalten.

Definition: Die Spirochäten s. str. Borrelien sind wellenförmig gewundene, schlanke Mikroorganismen, die befähigt sind, ihren Körper durch aktive schlangenförmige Wellenbewegungen vorwärts zu bewegen. Im ungefärbten Präparat lassen sich kaum an ihnen morphologische Details erkennen, es sei denn eine bei der Bewegung als stärker lichtbrechend erscheinende Grenzleiste, die v. Prowazek u. a. mit der undulierenden Membran der Trypanosomen verglichen haben. Die Frage, ob die Spirochäten nur in einer Ebene sich winden oder spiralig im Raum um eine ideale Achse, ist viel umstritten worden; neuerdings glaubt Schellack an durch Osmiumsäure abgetöteten Recurrensspirochäten durch Rollung unter dem Deckglas gezeigt zu haben, daß die Windungen nur in einer Ebene liegen. Diesen Eindruck gewinnt man auch bei längerer Betrachtung von Spirochäten im Dunkelfeld.

Um weitere Beobachtungen an Spirochäten machen zu können, sind Fixierung und Färbung nötig; es sei deshalb zuerst hier die Technik der Spirochätenuntersuchung besprochen.

Mit der Bakteriengattung der Spirillen haben die Spirochäten nichts gemein, letztere haben einen starren Körper und mehrere Geißeln als Bewegungsorgane. (Der in französischen Arbeiten immer noch auftretende Name »Spirillose« statt »Spirochätose« für Spirochätenkrankheiten sollte endlich vermieden werden.)

Technik der Spirochäten-Untersuchung.

1. Die Lebenduntersuchung von Blut- und Gewebspirochäten bietet im gewöhnlichen frischen Deckglaspräparat bei größeren Formen keine wesentlichen Schwierigkeiten, dagegen entgehen spärliche, zarte Spirochäten dabei sehr leicht dem Auge, daher ist für die Lebenduntersuchung, d. h. den Nachweis von lebenden Spirochäten im frischen Präparat das sog. »Dunkelfeld« die ideale Methode. Hierfür bedarf es besonderer Einrichtungen am Mikroskop und einer starken Lichtquelle, auf die hier nicht ausführlicher eingegangen werden kann (genau beschrieben bei Mühlens, Syphilisspirochäten in v. Prowazeks Handbuch). Im Dunkelfeld lassen sich vor allem sehr gut die Bewegungsphasen verfolgen, aber auch morphologische Details, wie das Vorhandensein feiner geißelartiger Fortsätze an den Enden.

2. Der Nachweis in »Dicken-Tropfenpräparaten« ist für Blutspirochäten in allen Fällen der geeignetste Modus. Die Technik dieser ist S. 138 genau beschrieben. Für Blutspirochäten kommt man dabei bequem mit Mansonfärbung aus, die ja bedeutend rascher zum Ziele führt als die Giemsafärbung.

3. Nachweis in sog. »Negativpräparaten«. Diese, zu denen streng genommen schon die Dunkelfeldmethode gehört, sollen die Umgebung der Spirochäten und geformten Elemente dunkel, d. h. gefärbt, darstellen, die Spirochäten und andere Zellen jedoch als Negativ ungefärbt lassen, so daß sie hell auf dunkelm Grunde erscheinen und durch ihre charakteristische Form bei intensiver Beleuchtung auch mit starkem Trockensystem schon meist rasch erkennbar sind. Diese Methoden sind für Gewebs- und Blutspirochäten gleich geeignet, erfordern aber teilweise doch einige Übung und vor allem reine Objektträger und Reagentien. Wir besitzen zurzeit drei geeignete Negativverfahren:

a) Die Errera-Burrische Tuschemethode. Errera hat Anfang der achtziger Jahre (Ref. Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie 1885, II, 84) chinesische Tusche zum Nachweis von Mikroorganismen empfohlen. Burri hat das Tuscheverfahren dann in einem kleinen Buche (Jena 1909) ausführlich, besonders für Spirochätenuntersuchung, beschrieben. Man verwendet sterilisierte, reine chinesische Tusche (Grübler, Leipzig). Das zu untersuchende Sekret — ein Bluttröpfchen oder Reizsaft des Gewebes — wird mit einem Tropfen Tusche auf dem Objektträger verrieben und sofort nach der S. 137 ausführlich beschriebenen Methode ganz dünn ausgestrichen, damit die Schicht möglichst rasch trocknet. Manche Autoren empfehlen vorheriges Verdünnen der Tusche mit Wasser; bei zähem Sekret ist dies zweckmäßig.

b) Kolloidale Metalle statt Tusche zu benutzen empfiehlt Nitsche (C. f. Bakt. 63. 1912. 575) besonders Collargol, das in destilliertem Wasser entsprechend verdünnt wird; dasselbe empfiehlt auch Harrison (J. Roy. Army Med. Corps. 19. 1912. 749). Das Verfahren ist dasselbe wie bei a.

c) Eisenberg empfahl 1912 (C. f. Bakt., Ref. 54, 1912, Beiheft S. 145) besonders zur Bakteriendarstellung ein Gemisch von drei Teilen gesättigter wässeriger Chinablaulösung und ein Teil wässeriger gesättigter Cyanosinlösung, das er Cyanochin (Grübler, Leipzig) nannte. Es wird nach kurzem Aufkochen zur Sterilisation genau wie Tusche angewandt, doch müssen auch hier die Ausstriche sehr dünn sein. Es ist keine völlige Negativfärbung, da z. B. gewisse Bestandteile der Bakterien und anderer Zellen sich mit der Cyanosinkom-

ponente rosa färben. Wir haben bei Blut- und Gewebsspirochäten sehr schöne Resultate mit dem Verfahren erhalten.

4. Färbung fixierter Ausstrich-Präparate. Blutspirochäten und die meisten Gewebsspirochäten — Ausnahme Sp. pallida und pertenuis — färben sich schon mit gewöhnlichen Anilinfarben wie Fuchsin, Löfflers und Mansons Methylenblau in kurzer Zeit im fixierten Ausstrich. Um feinere morphologische Details an ihnen zu studieren, empfiehlt sich aber in erster Linie die Romanowskyfärbung (S. 141). Für die Sp. pallida und pertenuis gibt diese kräftige — d. h. eigentlich überfärbte — Bilder oft nur nach längerer Einwirkung.

Auch die Löfflersche Geißelfärbung ist zur Erkennung der äußersten Fortsätze der Spirochäten mit Erfolg anzuwenden, überfärbt aber letztere selbst.

Mit Versilberungsmethoden (Zettnow etc.), wie sie in der Bakteriologie zur Darstellung von Geißeln angewandt werden, hat man auch Spirochäten im Ausstrich behandelt. Vor allem die Fontanasche Methode führt dabei äußerst rasch zum Ziele. Seine Vorschrift (Pathologica 4. 1912. 582) lautet:

1. Das Material mit einem Tropfen Aqua dest. verdünnen, ausstreichen und über der Flamme fixieren. 2. Einige Tropfen 5% Tanninlösung auf den Objektträger gießen und ca. 30 Sekunden über der Flamme erwärmen, 3. Abspülen in fließendem Wasser ca. 30 Sekunden, 4. Ammoniakalische Silbernitratlösung (d. h. 5% Ag NO_3 + soviel Tropfen Ammoniak, daß ein anfangs entstehender Niederschlag sich wieder löst und die Lösung opaleszient) über der Flamme 20—30 Sekunden einwirken lassen, 5. Abwaschen, trocknen.

5. Darstellung im Gewebe: Hierzu eignen sich besonders Versilberungsmethoden. Uns hat sich vor allem die alte Levaditimethode und ihre neuerdings von Noguchi für Gehirnschnitte angegebene Modifikation bewährt, letztere u. a. für Frambösiegewebe. Die Vorschriften seien daher im folgenden gegeben[1]):

a) Alte Levaditi-Methode: 1. Fixieren dünner Gewebsscheiben in 10% Formalin 24 Std. und länger.
2. 24 Stunden in 96% Alkohol.
3. Bis zum Untersinken der Stücke in Aqua destillata legen.
4. 3—6 Tage in eine 1,5—3%ige Silbernitratlösung bei 37°.
5. Kurz abwaschen in destill. Wasser.
6. 24—48 Stunden bei Zimmertemperatur in eine Mischung von 5 ccm Formalin + 100 ccm Aqua destillata, in der 2—4 g Pyrogallussäure gelöst sind; unter Lichtabschluß.
7. Auswaschen in Wasser, Alkoholreihe, Xylol, Paraffin, Schneiden.

b) Neue Levaditi-Methode: 1.—3. Wie oben angegeben.
4. Einlegen in 90 ccm einer 1,5%igen Silbernitratlösung, der unmittelbar vor dem Gebrauch 10 ccm reinstes Pyridin zugesetzt werden muß (dunkle Flasche!), zuerst 2—3 Stunden bei Zimmertemperatur, dann 4—6 Stunden bei 50°.
5. Rasch Abwaschen in reinem Pyridin.
6. 12 Stunden in folgender Lösung: 90 ccm 4%ige Pyrogallussäurelösung wird unmittelbar vor Gebrauch mit 10 ccm reinstem Azeton gemischt und zu 85 ccm der Mischung werden 15 ccm Pyridin zugesetzt.
7. Übertragen in Alkohol und rasch Einbetten in Paraffin.

c) Modifizierte Levaditi-Methode von Noguchi (angegeben für Zentralnervensystem):
1. Aus in 10% Formalin gehärtetem Material werden 5—7 mm dicke Scheibchen geschnitten und in folgende Mischung 5 Tage bei Zimmertemperatur gelegt: Konz. Formalin 10 ccm, Pyridin 10 ccm, Azeton 25 ccm, Alkohol 25 ccm, Aq. dest. 30 ccm.

---

[1]) Einige neuere Spezialvorschriften, darunter die Tribondeausche Modifikation der Fontana-Methode, folgen noch bei Sp. pallida S. 292.

2. Auswaschen in dest. Wasser 24 Stunden.
3. 3 Tage in 96 % Alkohol.
4. Auswaschen in dest. Wasser 24 Stunden,
5. in 1,5 % Silbernitratlösung 3 Tage bei 37°, oder 5 Tage bei Zimmertemperatur.
6. 2 Stunden auswaschen in dest. Wasser.
7. In 4 % Pyrogallussäurelösung, der man 5 % Formalin zugesetzt hat, 24—48 Stunden bei Zimmertemperatur.
8. Gründliches Auswaschen in dest. Wasser.
9. 24 Stunden in 80 % Alkohol.
10. 3 Tage in 95 % Alkohol (täglich erneuern).
11. 2 Tage in absol. Alkohol.
12. Xylol, Xylol-Paraffin, Paraffin, schneiden.

Morphologie und Biologie der Spirochäten.

Zu Beginn des Kapitels ist schon kurz eine morphologische Definition der Spirochäten (Borrelien) gegeben, die genauer erst im gefärbten Präparate erforscht werden können. Sehr ausführlich ist das hierher Gehörige von Sobernheim und Löwenthal (l. c.) besprochen, auf deren Abhandlung hier verwiesen sei.

Der Körper der Spirochäten hat die Gestalt eines mehr oder weniger stark und regelmäßig gewundenen sehr schmalen Gebildes. Die Windungen erscheinen bei manchen Arten oft recht ungleichmäßig, während andere (z. B. Sp. pallida) sich durch eine auffallende Gleichmäßigkeit dieser auszeichnen. Die Bewegung setzt sich außer der eigentlichen Wellenbewegung aus Beugungen, Knickungen, Rotationen um die Längsachse (?) zusammen; Vor- und Rückwärtsbewegungen sind möglich, und man kann den Wechsel dieser oft sehr schön im Dunkelfeld studieren. Über den näheren Bau lassen sich bei der großen Feinheit der Organismen nicht lauter bestimmte Angaben machen, und so ist es erklärlich, daß manches noch strittig ist. Der Körper der hier zu besprechenden Spirochäten (Borrelien) ist nach v. Prowazek abgeflacht, bandförmig, nach andern zylindrisch. Eine Hülle (Periplast) ist von vielen Autoren dargestellt worden — auch bei den kleineren Formen — besonders durch v. Prowazek mit Lösungsmitteln nachgewiesen. Diese Hülle setzt sich oft an den Enden in Gestalt feiner geißelähnlicher Fortsätze fort, die man mit echten Bakteriengeißeln verglichen hat; von diesen unterscheiden sie sich vor allem durch die leichte Färbbarkeit; sie scheinen beweglich sein zu können. Besonders bei der Teilung sieht man solche zarte Endfäden. Eine eigentliche undulierende Membran ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen, doch würde die von v. Prowazek im lebenden Präparat beschriebene stärker lichtbrechende Grenzleiste einer solchen entsprechen.

Eine peritriche Begeißelung wollten Borrel und Zettnow vermittels sog. Geißelfärbungen bei Hühner- bzw. Recurrensspirochäten entdeckt haben [Taf. 26, Fig. 2 u. 3]. Die meisten Autoren scheinen nicht mehr an die Geißelnatur dieser Gebilde zu glauben, sondern schließen sich v. Prowazek, M. Mayer u. a. an, die gezeigt haben, daß es sich wahrscheinlich um Auffaserung des Periplastes, also um abgelöste sog. Myophane handelt. Denn nur nach mechanischer Läsion (Zentrifugieren oder Macerieren) sind diese Gebilde nachgewiesen worden; es konnte sie bisher niemand im schonend entnommenen Material oder im lebenden Zustande zeigen. Man kann auch Auffaserungen und Verzweigungen dieser »Geißeln« finden, was bei Bakteriengeißeln unbekannt ist. Nach Sobernheim und Löwenthal widersprächen die Photogramme von Zettnow und

Fränkel entschieden der Auffassung als Kunstprodukte, auch Mühlens hat eine Mackiesche Tabelle in seine neueste Zusammenfassung übernommen, in der wenigstens für die europäische Recurrensspirochäte die peritriche Begeißelung als sicher bezeichnet wird. Es ist somit über die Natur dieser, also stets nur nach komplizierter Präparation nachgewiesenen Gebilde noch keine Einigkeit erzielt.

Innenstrukturen sind in der Regel bei den hier zu besprechenden Formen nicht nachzuweisen, da meist die Kernsubstanz gleichmäßig über das ganze Individuum verteilt ist, doch kann man manchmal Formen beobachten, bei denen bei Giemsafärbung eine Unterscheidung von chromatin- und plasmafarbenen (blau und rot) Stellen möglich ist; Fig. 7 auf Taf. 25 zeigt solche Formen. Sie fanden sich in einem Präparat, das einige Tage in der Sonne gelegen hatte, wodurch vielleicht diese Differenzierung zustande kam. Bei manchen Recurrensspirochäten lassen sich bei Fuchsin- oder Methylenblaufärbung helle Zwischenräume darstellen (septierte Formen), wie in Fig. 3, Taf. 27; vielleicht handelt es sich dabei um Vorgänge, die mit der späteren Teilung zusammenhängen; bei manchen Arten ist ihr Vorkommen (z. B. bei indischer Recurrens) besonders häufig.

Die Teilung der Spirochäten hat lange Zeit eine Streitfrage gebildet, besonders auch deshalb, weil manche Bakteriologen glaubten, die Querteilung beweise eine Zugehörigkeit der Spirochäten zu den Bakterien. Viele Bilder von teilweise der Länge nach gespaltenen Spirochäten bis zu solchen, die nur noch mit einem dünnen Faden zusammenhängen, sprechen sehr für eine Längsteilung, die Schaudinn, v. Prowazek u. a., zum Teil auch auf Grund von Lebendbeobachtung, annahmen. Fig. 8—10 auf Tafel 25 zeigen solche Längsteilungsstadien. Die Gegner dieser Auffassung erklärten, daß es sich um mechanisches Aneinanderhaften handeln könne. Das Auftreten dünner Zwischenräume und das Auffinden von mehr als zwei Individuen, die durch solche feine Fäden miteinander zusammenhängen, sprach wieder für Querteilung; nach v. Prowazek könnte dies auch durch aufeinanderfolgende Längsteilung und Auseinanderklappen nach der Art der Glieder eines Maßstabes zustande kommen. Nach anderer Auffassung wieder kommen je nach dem Krankheitsstadium Quer- oder Längsteilungen vor.

Entwicklungsformen der verschiedensten Art (Cysten mit Körnchenbildung etc.) sind bei zahlreichen Spirochäten beschrieben worden, zum Teil innerhalb von Zellen sich abspielend, die aber alle bisher nicht bestimmt bewiesen werden konnten. Eindringen in rote Blutkörper ist bei Recurrens- und Hühnerspirochäten beobachtet worden; ob es aber auch in vivo vorkommt, ist nicht sicher. Dagegen nehmen zahlreiche Autoren an, daß Einrollungsformen, die bis zu ganz kleinen eng aufgerollten Stadien führen, als Depressions- oder Ruheformen aufzufassen sind, die unter günstigen Bedingungen sich wieder auseinanderrollen können. Auf Taf. 26, Fig. 4 u. 5 sind solche Stadien nach Befunden von M. Mayer[1]) abgebildet.

Das Verhalten der Spirochäten außerhalb des Körpers und ihre Kultur soll bei den einzelnen Arten besprochen werden.

Die Stellung der Spirochäten im System bildet, wie bereits oben erwähnt, eine Streitfrage, nämlich ob Bakterien, ob Protozoen, ob besondere Gruppe. Die Art der

[1]) Er hat sie für Ruheformen, nicht für »Dauerformen« gehalten, wie Mühlens angibt.

Teilung muß bei der Beurteilung ausscheiden, da auch bei Protozoen Querteilungen vorkommen. Im chemischen und physikalischen Verhalten sind eine Reihe von Beobachtungen gemacht, die für die Protozoennatur sprechen. Auch die Übertragung durch bestimmte Arthropoden, die an eine bestimmte Entwicklungszeit gebunden und sogar vererbbar ist, rückt sie zweifellos den Protozoen sehr nahe. Die Bildung spezifischer Substanzen, die früher auch schon zur Lösung dieser Frage herangezogen wurde (Agglomeration, Immunität etc.), ist neuerdings sehr genau von Dohi und Hidaka (Arch. f. Dermatologie O., 114. 1912. 493) dazu geprüft worden; sie verglichen Recurrensspirochäten, Trypanosoma brucei, Spirillum rubrum und Vibrio Nordhafen miteinander unter Verwendung entsprechend gewonnener Kaninchen-Immunsera. Bei wechselseitigen Komplementbindungs-, Agglomerations- und Lyseversuchen konnten sie zwischen Bakterien und Spirochäten überhaupt keine Immunitätsreaktion nachweisen, dagegen solche zwischen Spirochäten und Protozoen. Auf Grund dieser Versuche erscheint uns die Zugehörigkeit der Spirochäten zu den Protozoen oder doch mindestens eine enge Verwandtschaft mit diesen erwiesen.

Recurrens-Spirochäten.

[Taf. 25, 26 und Taf. 27, Fig. 1—4.]

Als Recurrens- oder Rückfallfieber wird eine menschliche Erkrankung bezeichnet, die durch einen charakteristischen Fieberverlauf ausgezeichnet ist, indem kurze oder längere Fieberperioden mit fieberfreien Pausen abwechseln. Als Erreger wurden bereits 1868 von Obermeier »feinste, eine eigene Bewegung zeigende Fäden« beschrieben, »Spirillum febris recurrentis«. Im Laufe der Jahre sind dann in den verschiedensten Weltgegenden Recurrensherde festgestellt worden, und zum Teil auf Grund klinischer Unterschiede, zum Teil durch das Studium der Erreger wurden eine Anzahl verschiedener Arten dieser Spirochäten angenommen. Von diesen gelten jetzt allgemein als different:

1. Spirochaeta recurrentis Lebert s. obermeieri Cohn (Erreger des europäischen bzw. russischen Recurrens).
2. Spirochaeta novyi Schellack (Erreger des amerikanischen Recurrens).
3. Spirochaeta carteri Mackie (Erreger des indischen Recurrens).
4. Spirochaeta berbera Sergent u. Foley (Erreger des nordafrikanischen Recurrens).
5. Spirochaeta duttoni Novy u. Knapp (Erreger des tropisch-afrikanischen Recurrens).

Ehe auf diese verschiedenen Arten eingegangen werden soll, mag hier das der Recurrens und ihren Erregern Gemeinsame zuerst besprochen sein.

Klinik des Rückfallfiebers.

Nach einer Inkubation von 8—14 Tagen setzt meist ohne eigentliche Prodrome rasch bis 40° oder mehr steigendes Fieber ein, das einige Tage anhält, um dann kritisch abzufallen und nach einer Pause von einigen Tagen sich in der gleichen Form noch ein- oder mehrmals zu wiederholen. Bei den verschiedenen Formen bestehen dabei einige —

aber nicht immer typische — Unterschiede. Die späteren Anfälle werden mit jeder Wiederholung meist kürzer und weniger intensiv. Bei der afrikanischen Form sollen die Attaken meist kürzer sein als bei der europäischen. Von Allgemeinerscheinungen bestehen vor allem allgemeines schweres Krankheitsgefühl, Kreuz- und Gliederschmerzen, oft auch schwerere Bronchitiden, Ikterus. Milz und Leber sind im Anfall meist mäßig vergrößert. Bei der tropisch-afrikanischen Form werden besonders häufig schwere Veränderungen an den Augen, Iritiden etc. beobachtet. In Syrien beschrieb Schneider jüngst als Prodrom heftiges Nasenbluten und sah auch schwere Darmblutungen. Als die schwerste Form ist das »bilieuse Typhoid« Ägyptens anzusehen, das zweifellos hierher gehört und dem ähnliche schwere Formen auch in Indien vorkommen. Der jeweilige Fieberabfall ist von Schweißausbruch begleitet. Oft wird noch über langdauernde Mattigkeit nach Heilung der Krankheit berichtet.

Über die Blutveränderungen wird angegeben, daß meist eine Vermehrung der mononucleären Leukozyten beobachtet wird, der im Fieberabfalle oft eine Polynucleose folgen kann.

Die Spirochäten finden sich im Blute besonders während der Anfälle, um mit Abfall der Temperatur oft fast ganz aus dem Blute zu verschwinden. An Zahl brauchen sie nicht immer sehr reichlich zu sein. Ihr Nachweis zu diagnostischen Zwecken geschieht am besten nach der Dicken-Tropfenmethode; dabei sind sie natürlich nicht immer so deutlich gefärbt wie in dünnen Ausstrichen [Taf. 25, Fig. 2]. Gegen Ende der Anfälle sieht man oft die Beweglichkeit abnehmen und Neigung zur Einrollung auftreten; auch Agglomerationen kommen vor.

Pathologisch-anatomisch finden sich oft Exsudate, die blutig-serös sein können. Tumoren von Leber und Milz, Hämorrhagien in den verschiedensten Organen (Milz, Niere, Darm u. a.), ikterische Verfärbung der Gewebe. Die Parasiten sind auch in inneren Organen nicht immer sehr zahlreich nachzuweisen; es gelingt am leichtesten — abgesehen von Ausstrichpräparaten — in Levaditischnitten aus hämorrhagischen Herden.

Morphologie der Recurrensspirochäten.

Die Recurrensspirochäten messen im Mittel 15—20 μ, doch kommen beträchtliche Überschreitungen nach unten und oben vor [Taf. 25, Fig. 1 u. 4]. Die Windungen erscheinen im frischen Präparat meist ziemlich gleichmäßig, im gefärbten bald steil und eng, bald weit und flach. Die Variabilität dieser Form geht am deutlichsten aus den zahlreichen Abbildungen der Tafeln 25, 26 und 27 hervor, die Spirochäten vom Menschen wie auch vom damit geimpften Tiere zeigen. Die Zahl der Windungen schwankt zwischen 3—4 und ungefähr einem Dutzend. Wer lange und in den verschiedensten Krankheitsstadien bei Mensch und Tier die obengenannten Spirochätenarten studiert, wird wie die meisten Autoren zum Schlusse kommen, daß es unmöglich ist, sie mit Sicherheit morphologisch zu unterscheiden. Nach Uhlenhuth und Händel soll Spirochaeta novyi die engsten und regelmäßigsten Windungen haben, die flachsten die Sp. duttoni, die auch am dicksten sei; dazwischen stände Sp. recurrentis.

Bei allen Arten sieht man im gefärbten Präparate die Dickenabnahme nach den Enden zu und die feinen, geißelartigen Ausläufer dieser.

Die Überimpfung der Recurrensspirochäten auf Tiere.

Es gelingt, soweit es bis jetzt versucht worden ist, durch Blutüberimpfung alle Recurrensspirochätenarten auf empfängliche Tiere zu überimpfen. Am geeignetsten sind Affen; diese können der menschlichen Erkrankung ähnliche Erscheinungen zeigen und weisen während des Fiebers oft zahlreiche Parasiten im Blute auf. Manchmal bleibt es nur bei einem Anfall, häufig (bei afrikanischer Recurrens besonders) kommen zwei und mehr vor.

Außer Affen eignen sich besonders Mäuse zur Infektion. Nicht immer gelingt es, gleich bei dem ersten Versuche positive Resultate zu erhalten; so war es lange Zeit nicht gelungen, europäische Recurrens auf Mäuse zu überimpfen. In Wirklichkeit dürfte es aber doch meist auch bei der ersten Überimpfung schon zur Infektion kommen, die aber bei flüchtiger Untersuchung sehr leicht übersehen werden kann. Die Impfung gelingt durch intravenöse, subkutane, intraperitoneale, aber auch stomachale und perkutane (durch Haut und Schleimhaut) Infektion. Meist nach 24—28 Stunden treten die Parasiten schon im Blute auf, um bald wieder zu verschwinden und dann meist zu rezidivieren.

R. O. Neumann fand bei langdauernden Beobachtungen an 172 Mäusen, daß dabei die Spirochäten des russischen Recurrens (Sp. recurrentis) bei allen Anstiegen am längsten im Blut vorhanden waren, im ersten und zweiten bis zu 6, im dritten bis zu 5 und im vierten bis zu 3 Tagen, während beim afrikanischen Recurrens häufigere und kürzere Anstiege vorkamen. Die spirochätenfreien Intervalle waren anfangs kurz, später wurden sie länger. Die Zahl der Recidive schwankte zwischen 2 und 6.

Durch Passagen kommt es zu einer Virulenzsteigerung und kann auch zu tödlichen Infektionen kommen. Die Parasiten verschwinden aber nicht immer ganz und sind oft noch wochenlang in spärlicher Zahl nachweisbar, oft nur durch Verimpfen größerer Blutmengen auf andere Tiere.

Ganz ähnlich verhält sich die Infektion von Ratten; eine sehr schöne Agglomeration von solcher Infektion gegen Ende des Anfalls zeigt Fig. 5 auf Taf. 25.

Verschiedene Stämme können sich verschieden virulent Ratten und Mäusen gegenüber verhalten; R. O. Neumann hat dies lange Zeit verfolgt und sah bei seinen Passagen für Mäuse am virulentesten die afrikanische Form mit 46% Mortalität, danach die russische (13,5%), zuletzt die amerikanische (4,8%); bei Ratten war am virulentesten die russische (100%), danach die afrikanische (84,8%) und zuletzt die amerikanische (53%). Die Virulenz hängt aber bei Recurrenstieren mehr als bei anderen Protozoen von der Menge des eingeimpften Materials ab. Daß durch lange Ratten- und Mäusepassagen die Virulenz von Spirochaeta recurrentis und duttoni für Affen stark gesunken war, konnte Manteufel zeigen. Auch andere Tiere konnten erfolgreich infiziert werden, so mit Spirochaeta duttoni Meerschweinchen und Kaninchen, abortiv auch Hund, Pony, Schaf und Ziege (Breinl und Kinghorn). R. O. Neumann konnte auch junge Hühnchen von 8—10 Tagen impfen, auch schon mit äußerst geringen Mengen [Taf. 25, Fig. 6].

Auftreten spezifischer Substanzen bei Recurrens.

Durch das Überstehen der Recurrensinfektion werden die Versuchstiere gegen eine spätere Infektion mit demselben Virus immun. Diese Immunität scheint einige Monate anhalten zu können; sie dürfte analog dem Befunde bei Trypanosomen eine Immunitas

non sterilisans sein, d. h. das Tier noch Virusträger bleiben. Auf Grund dieser Immunität hat man in Laboratoriumsversuchen vor allem die Spirochaeta novyi, recurrentis und duttoni voneinander abgetrennt. Immerhin konnten Uhlenhuth und Händel (Arb. Kais. Ges.-Amt 26. 1907) zeigen, daß Gruppenreaktionen vorkommen, indem bei erworbener Immunität bei Ratten ein Übergreifen der Immunität zwischen dem amerikanischen und russischen Stamm so gut wie immer, zwischen dem russischen und afrikanischen in etwa der Hälfte der Fälle stattfand, zwischen amerikanischem und afrikanischem allein nicht. Manteufel konnte anderseits zeigen, daß gegen einen wenig virulenten Spirochaeta duttoni-Stamm immun gewordene Ratten mit einem virulenten Stamm gleicher Herkunft erfolgreich infiziert werden konnten. Es liegen also ähnliche Verhältnisse vor wie bei den Trypanosomen, und es ist auch hier sehr leicht möglich, daß Versagen der erworbenen Immunität gegenüber einem Stamm nur die Variabilität, nicht aber die Artverschiedenheit beweist und daß diese vielleicht nur auf Grund der Verschiedenheit der Überträger aufgestellt werden kann.

Auch Menschen zeigen nach Überstehen einer Recurrensinfektion eine Zeitlang eine gewisse Immunität, deren Dauer aber recht schwankend sein kann.

Die im Serum immunisierter Tiere auftretenden spezifischen Substanzen sind von einer Reihe von Autoren (zuerst von Gabritschewsky) erkannt worden. Manteufel hat sie noch einmal genauer im Zusammenhang geprüft, auf dessen Arbeit (Arb. Kais. Ges.-Amt 27. 1907/08) dieserhalb verwiesen sei.

Immunsera, also von Tieren, die die Krankheit überstanden haben, und in verstärktem Maße solche, die durch wiederholte Impfung empfänglicher Tiere (Ratten, Mäuse, Kaninchen) gewonnen sind, zeigen zunächst gegenüber den betr. Spirochäten agglomerierende Eigenschaften. Ein Tröpfchen Immunserum mit einem Tröpfchen parasitenhaltigem Blut zusammengebracht und unter dem Deckglas beobachtet, zeigt nach einiger Zeit eine Zusammenballung der Spirochäten zu Haufen, ganz ähnlich der Agglomeration der Trypanosomen. Nach Manteufel nimmt man den Versuch am besten in engen Reagensröhrchen vor, wobei man den Grenzwert der wirksamen Serumverdünnung austitrieren kann, und untersucht von Zeit zu Zeit eine Öse mikroskopisch. Manteufel fand, daß nur lebende Spirochäten agglomeriert werden, also in strengem Gegensatz zum Verhalten der Bakterien. Ausser agglomerierend wirkenden Substanzen sind auch Lysine nachgewiesen worden, und zwar in vitro, wie im Tierversuch. Unter dem Deckglas kann man außer der Agglomeration einen bald darauf eintretenden Zerfall der Spirochäten in Körnchen und ihre allmähliche gänzliche Auflösung nachweisen. Noch besser zeigt sich dies im Pfeifferschen Versuch, d. h. Einbringen von Virus und Immunserum in die Bauchhöhle eines Tieres und Untersuchung des nach entsprechenden Zeiträumen mit Kapillaren entnommenen Bauchsaftes. Mit diesem Versuch konnten bereits Uhlenhuth und Händel zeigen, daß auch die Lyse in vivo eintritt, wenn Immunserum und Spirochäten homologer Herkunft sind. Statt der sonst zum Pfeifferschen Versuch verwandten Meerschweinchen benutzten sie auch Mäuse und konnten so die Spezifität der lytischen Wirkung noch genauer zeigen. Z. B.: Immunserum, gewonnen mit Spirochaeta duttoni, brachte die gleiche Spirochäte im Peritonealraum der Maus zur Auflösung, und diese zeigte später keine Infektion, während Spirochaeta novyi und recurrentis unbeein-

flußt blieben. Auch Manteufel konnte in größerer Versuchsreihe später dasselbe feststellen. Dieser Lyseversuch in vivo scheint eine genauere Abgrenzung der drei genannten Spirochätenstämme zu gestatten als die Nachimpfung eines Immuntieres.

Die Frage, wie die Rückfälle bei Recurrens zustande kommen, ist vielfach erörtert worden, ohne bisher endgültig gelöst zu sein. Die Annahme, daß ähnlich wie bei den Malariaparasiten eine bestimmte kompliziertere Entwicklung die Ursache dafür sei, wird wohl kaum noch geteilt; dagegen könnte nach einer gewissen Schwärm- und Vermehrungsperiode eine Ruhepause eintreten, bei der die Spirochäten in Form von Ruhestadien (Einrollungsformen, s. S. 264) in inneren Organen verweilen. Die meisten Autoren nehmen aber an, daß nach einer Vermehrung im Körper des Tieres in diesem Antikörper wirksam werden, die den größten Teil der Spirochäten zur Abtötung bringen, während die wenigen resistenteren sich nach einiger Zeit wieder vermehrten, den zweiten Anfall auslösten, bei dem, wie bei dem nächsten, sich dies Spiel wiederhole. Als wirksamen Faktor im Kampf gegen die Spirochäten fassen dabei besonders französische Autoren die Phagozytose auf. Im Gegensatz dazu glaubt Manteufel, daß nur gelöste Immunstoffe im Serum dabei wirksam sind, während wieder andere beide Auffassungen vereinigen und vermuten, daß die durch Opsoninwirkung abgetöteten Spirochäten dann phagozytiert würden. Daß die nach dem ersten Anfall überlebenden Spirochäten tatsächlich gegen das Serum widerstandsfähiger = serumfest geworden sind, konnte Manteufel zeigen. Er fand, daß im zweiten Anfall entnommenes Blut Tiere gegen eine Infektion mit den aus diesem Anfall entnommenen Spirochäten nicht schützen kann, während es gegenüber Spirochäten, die aus den ersten Tagen der Infektion stammen, bereits ausreichenden Schutz gewährt. Er nimmt daher an, daß die Spirochäten im Laufe ihres Verweilens im Immunblut eine relative Serumfestigkeit gewonnen haben.

Verhalten der Recurrensspirochäten außerhalb des Körpers. Kultur.

Die Recurrensspirochäten besitzen, wenn sie steril dem Körper entnommen sind, eine beträchtliche Lebenszähigkeit. Man kann sie schon im Deckglaspräparat mehrere Tage lebend beobachten, und in defibriniertem oder Natrium-citricum-Blut im Eisschrank kann man sie sogar bei niederer Temperatur ein bis mehrere Wochen halten. In den ersten Tagen kommt es dabei manchmal sogar zu einer Vermehrung der Spirochäten, eine Beobachtung, die zuerst Norris, Pappenheimer und Flournoy anstellten. Novy und Mc Neal gaben an, daß im Beginn der Anfälle entnommene Spirochäten bedeutend lebensfähiger sind als solche am Ende derselben. Auch Blutegel sind zur Konservierung mehrfach empfohlen worden. Bei Erwärmung auf 45° sterben die Spirochäten ab, ähnlich den Trypanosomen.

Die eigentliche Kultur der Rückfallfieberspirochäten ist offenbar jetzt auch gelungen. Die ersten Erfolge hatte Levaditi (C. r. acad. science 142. 1906. 1099) mit der »Kollodiumsäckchenmethode im Tierkörper«. Er beschickte Affenserum, das vorher auf 70° erhitzt worden war, mit einigen Tropfen Spirochätenblut und versenkte die damit gefüllten Kollodiumsäckchen in die Bauchhöhle von Affen oder Kaninchen. Es zeigte sich in ungefähr einer Woche eine deutliche Vermehrung und es konnten auch Passagen erhalten werden. Novy und Knapp (C. f. Bakt. Ref. 38. 1906. 325)

gelang der Versuch später nur mit Rattenblut und Versenken in die Bauchhöhle von Ratten. Bei 3—4tägiger Umimpfung erhielten sie 20 Passagen in 68 Tagen.

Auf einem Nährboden aus Mauskadaverabkochung, Eigelb und defibriniertem Mäuseblut, der vorher der Autolyse bei 37° unterworfen war, erzielten Duval und Todd (Lancet I. 1909. 834) Passagen von virulentem Virus der Spirochaeta duttoni.

Noguchi (Journ. of. exp. Med. 16. 1912. 199) züchtete die Recurrensspirochäten auf ähnliche Weise wie die Spirochaeta pallida. Er züchtete das aus dem Herzen infizierter Ratten 48—62 Stunden nach der Infektion entnommene infizierte Blut folgendermaßen: »Auf den Boden eines Reagensrohres von 2 · 20 cm wird ein genügend großes Stückchen ganz frisch entnommener Kaninchenniere gebracht. Darüber werden einige Tropfen 1,5proz. Natrium-citricum-Kochsalzlösung, die vorher mit den nach obiger Angabe entnommenen Spirochäten (in mäßiger Menge) vermischt wurden, gegossen. Dazu kommen 15 ccm Hydrocelen- oder Ascitesflüssigkeit. Diese Flüssigkeit darf weder erhitzt noch filtriert werden; benutzt man Ascites, so darf er keine Galle enthalten und muß Fibrinflocken in der Kulturtube bilden. Zusatz von Zucker oder Bouillon ist schädlich. Bei Überimpfungen entnimmt man ½ ccm, und es ist vorteilhaft, etwas Ratten- oder Menschenblut zuzufügen. Die Kultur gelingt nicht bei Zimmertemperatur, sie bedarf einer gewissen Menge Sauerstoff, denn weder im luftleeren Raum, noch unter Wasserstoff gelang sie.« (Nach dem Referat in Bullet. Pasteur 10. 1912. 828.)

Am besten wuchs Spirochaeta recurrentis; zwischen dem 2. bis 7. Tage Vermehrung. Für Weiterimpfung wird je eine Serie mit Paraffinöl überschichtet und je eine ohne dies empfohlen. Längsteilung wurde in allen Stadien beobachtet; sichere Stadien von Querteilung niemals. Die Kulturen blieben pathogen ohne Virulenzabnahme.

Spirochaeta duttoni wuchs bis 8. bis 9. Tag reichlich; Abimpfungen müssen zwischen dem 4. bis 8. Tag vorgenommen werden. Überschichten mit Öl ist oft zweckmäßig. Die 8. Subkultur war noch für Ratten und Mäuse virulent.

Spirochaeta kochi — gemeint ist wohl die ostafrikanische duttoni — zeigte von der 8. Subkultur ab eine Virulenzabnahme. Spirochaeta novyi wuchs am schlechtesten; bei der 3. Subkultur war noch keine Virulenzabschwächung eingetreten.

a) **Spirochaeta recurrentis** Lebert; syn. obermeieri Cohn.

[Taf. 26, Fig. 6—8.]

Die klassische Form des europäischen Rückfallfiebers war in den letzten Jahrhunderten daselbst weit verbreitet (Deutschland, Irland, Rußland); heute herrscht es besonders noch in Rußland und einigen Balkanländern. Wahrscheinlich ist aber das in Syrien endemische Recurrens, vielleicht auch das ägyptische mit ihm identisch.

Der Erreger Spirochaeta recurrentis s. obermeieri entspricht den im allgemeinen Teil angegebenen Merkmalen.

Als Überträger wurden jahrelang vor allem Wanzen verdächtigt. Alle Versuche der neueren Zeit mit diesen schlugen dagegen fehl. Im Gegensatz dazu wurde es, nachdem zuerst Mackie in Indien 1907 Kleiderläuse für die Überträger der dortigen Form erklärt hatte, nach Laboratoriumsversuchen wahrscheinlich, daß tatsächlich die Läuse eine solche

Rolle spielten. Manteufel veröffentlichte 1908 (Arb. Kais. Ges.-Amt 29. 1908. 355) Versuche mit Rattenläusen (Hämatopinus spinulosus) und Ratten, die mit Spirochaeta recurrentis infiziert waren; er erhielt positive Resultate in 47% der Fälle nach einer Inkubation von 6—8 Tagen. Die Infektion durch Zerkratzen der Läuse oder durch die Fäces oder durch Auffressen konnte dabei keine wesentliche Rolle spielen; er nahm daher an, daß die Übertragung nur durch den Saugakt selbst geschehen könne. Bezüglich der Frage einer ev. Entwicklung kam er zum Schlusse, »daß die Rattenläuse in den hier besprochenen Übertragungsversuchen als Vermittler einer direkten Inokulation anzusehen sind, die dadurch zustande kommt, daß die Läuse Spirochäten, die beim Saugen an einem infizierten Tier in ihren Magendarmkanal gelangt sind und sich dort eine gewisse Zeit am Leben erhalten, in die Bißwunde entleeren.« Erwähnt sei, daß die Übertragung von Spirochaeta duttoni auf die gleiche Weise Manteufel auch, aber nur in 5% der Fälle gelang. Auch R. O. Neumann (Münch. Med. Wochenschr. 1909, Nr. 9) gelangen die Versuche mit beiden Spirochätenarten.

Inzwischen haben beim nordafrikanischen Recurrens Versuche ergeben, daß entgegen der Hypothese Manteufels doch eine Art Entwicklung der Spirochäten in den Läusen stattfinden muß, da sie erst nach einer bestimmten Zeit wieder infektiös werden; das Nähere darüber findet sich unter Spirochaeta berbera (S. 272).

Bei Versuchen mit echter Spirochaeta recurrentis und Pediculus vestimenti hat inzwischen Toyoda im tropenhygienischen Institut (Hamburg) gefunden, daß bereits nach ca. 24 Stunden zahlreiche Spirochäten aus dem Darm ins Cölom gelangt sind, die in Vermehrung begriffen, sich durch eine auffallende Feinheit und schwere Färbbarkeit auszeichnen. Er konnte bis zum achten Tage (länger lebten die Läuse nicht) täglich solche im Cölom beobachten und sah in Schnitten nach Levaditi versilberter Läuse am siebenten Tage solche im Thorax und im Kopf in der Nähe drüsiger Organe, was für eine Wandlung nach vorne — vielleicht in die Speicheldrüsen — spricht. (Die Arbeit erscheint in der Zeitschr. f. Hyg. u. Infkr.)

R. O. Neumann konnte auch durch Ornithodorus moubata, den Überträger des afrikanischen Recurrens, Spirochaeta recurrentis von Ratte zu Ratte übertragen.

b) Spirochaeta novyi Schellack.

[Taf. 27, Fig. 1 u. 2.]

Spirochaeta novyi ist als Erreger des amerikanischen Recurrens beschrieben worden. In Amerika war Rückfallfieber schon im letzten Jahrhundert sowohl in Nord- wie auch in Mittelamerika bekannt. Besonders aus Mittelamerika stammen in den letzten Jahren zahlreiche Angaben, und zwar aus Panama (Darling), Kuba, Mexiko, Kolumbien. Der Patient, von dem der Spirochaeta novyi benannte Erreger stammt, war zwischen Westindien und New-York gereist, der Ort der Infektion ist nicht ganz sicher; mit diesem von Novy und Knapp sowie Norris, Pappenheimer und Flournoy zuerst beschriebenen Stamm sind alle Versuche in Europa angestellt worden.

Durch die oben angeführten serologischen Merkmale besonders (S. 268) ist der Stamm als besondere Art abgetrennt worden, und viele Autoren wollen ihn auch morphologisch lebend und gefärbt leicht unterscheiden können.

Bei Spirochaeta novyi fanden Uhlenhut und Händel die steilsten und regelmäßigsten Windungen. Über den Überträger ist noch nichts bekannt; in Kolumbien wurde von Robledo (Bull. Soc. Path. exot. 2. 1909. 117) eine Zecke Argas americanus verdächtigt.

c) Spirochaeta carteri Mackie.

[Taf. 27, Fig. 3 u. 4.]

In Indien ist gleichfalls Rückfallfieber bekannt, wo es besonders in Bombay häufig epidemisch auftritt, wobei bereits 1877 Vandyke Carter die Erreger feststellte. Es zeichnet sich durch eine hohe Mortalität, nach Choksy über 30%, aus und erinnert im klinischen Bild an das »biliöse Typhoid«. Die Anfälle dauern meist länger als bei den anderen Formen; Rückfälle (d. h. zweite Anfälle) bleiben in 50% der Fälle aus.

Der Erreger Spirochaeta carteri soll sich von den anderen Arten leicht unterscheiden lassen. Für alle Fälle[1]) können wir das nicht bestätigen, doch fiel uns die besondere Häufigkeit unterbrochener »septierter« Formen [Taf. 27, Fig. 3] dabei auf.

Als Überträger hat Mackie Kleiderläuse, Pediculus vestimenti [Taf. 44, Fig. 20 u. 21], verdächtigt, und zwar zunächst auf Grund epidemiologischer Beobachtungen. Bei einer Epidemie fand er, daß mehr Knaben als Mädchen erkrankten und fand erstere stärker verlaust. Bei Versuchen mit Wanzen, die er an Affen infizierte, fand er bis zum 7. Tage Spirochäten in diesen, erhielt aber nur in einem von sechs Versuchen eine Infektion eines Affen, an dem 30 Wanzen gesogen hatten, elf Tage nach dem erstmaligen Ansetzen. Bei Untersuchung von Kleiderläusen bei infizierten Kindern fand er Infektion, und zwar bei den von Knaben gesammelten in 14%, bei den von Mädchen gesammelten in 2,7% der Läuse. Weibliche Läuse waren stärker infiziert, die Nissen nicht; der Magen und obere Darmteil enthielten Spirochäten und ausgepreßter Mundsaft sehr zahlreiche. Mackie nahm daher an, daß die Übertragung beim Saugakt stattfinde. In Kopfläusen fand er nichts.

d) Spirochaeta berbera Sergent u. Foley.

In verschiedenen Gebieten Nordafrikas kommt Rückfallfieber vor, wo es in Algier besonders durch Sergent und Foley (Ann. Pasteur 24. 1910. 337), in Tunis durch Nicolle und seine Mitarbeiter (Arch. de l'inst. Pasteur de Tunis 1911. 12. 13) eingehend erforscht wurde; auch in Marokko und Tripolis ist es bekannt, und es ist möglich, daß auch die ägyptische Form hierher gehört.

Bei dieser Art wurde die Rolle der Kleiderläuse als Überträger sichergestellt durch Sergent und Foley, die Läuse von Kranken Gesunden ansetzten, die infiziert wurden, und Affen mit zerquetschten Läusen infizieren konnten, wenn mehrere Tage — mindestens 5—6 — nach der Infektion dieser verstrichen waren.

Nicolle, Blaizot und Conseil haben in langen Versuchsserien die Überträgerrolle der Läuse genauer verfolgt und fanden, daß außer Pediculus vestimenti auch Pediculus capitis übertragen kann. Nach Saugen von infektiösem Blut verschwinden die Spirochäten nach 5—6 Stunden, nachdem sie unbeweglich geworden, aus dem Darm. Man findet sie nach acht Tagen wieder in großer Zahl (viele 1000) und lebhaft beweglich;

[1]) Wir (M. Mayer) konnten Parasiten von mehreren Fällen auch lebend untersuchen.

bis zum 19. Tage konnten sie sie dann beobachten. Die Spirochäten waren bei Einspritzen virulent. Weibliche Läuse waren viermal häufiger infiziert als männliche; der Prozentsatz der infizierten Exemplare betrug 17,57%. Kleider- und Kopfläuse waren in gleichem Verhältnis infiziert. Die genaue Untersuchung von acht Läusen zeigte, daß die Spirochäten ausschließlich im Lacunom vorhanden sind; in Eiern fanden sie (dreimal) nichts; die Fäces waren gleichfalls nicht infiziert. Die Autoren glauben, daß die Infektion nur durch mechanische Verletzung der Läuse beim Kratzen usw. zustande komme, damit infizierter Saft aus dem Lacunom austreten könne. Sie zeigten, daß solche Spirochäten durch die leicht exkoriierte Haut durchdringen können.

Eine Vererbung scheint ebenfalls möglich zu sein. In einer Serie waren junge zerquetschte und eingespritzte Eier und Larven für einen Affen infektiös, in zwei anderen nicht; ebenso konnten junge Läuse zweiter Generation Menschen nicht infizieren[1]). Die Vererbung scheint also ausnahmsweise vorzukommen. Ornithodorus savignyi vermochte nicht zu übertragen; das gleiche hatte auch Balfour im Sudan gefunden.

e) Spirochaeta duttoni Novy u. Knapp.

[Taf. 25 und Taf. 26, Fig. 1—5.]

Eine menschliche Erkrankung, die mit dem Biß von Zecken zusammenhängt, war im tropischen Afrika schon lange Zeit bekannt. Seit Beginn dieses Jahrhunderts sind in Deutsch-Ostafrika, zuerst von Werner und Brückner, die ersten Recurrensfälle beschrieben worden; auch aus anderen Gebieten des tropischen Afrika folgten bald Berichte, aus denen hervorging, daß Recurrens dort endemisch herrschen müsse. Daß das »Tick fever« oder afrikanische Zeckenfieber mit Recurrens identisch ist, fanden zuerst Dutton und Todd im Kongostaat (1905), und fast gleichzeitig und unabhängig von ihnen sah R. Koch den gleichen Zusammenhang in Deutsch-Ostafrika. Die Autoren fanden, daß die übertragende Zecke Ornithodorus moubata ist, eine im tropischen Afrika weitverbreitete Argaside, deren naher Verwandter Ornithodorus savignyi in manchen afrikanischen Gegenden (Portugiesisch-Westafrika) offenbar auch als Überträger wirkt.

Klinisch unterscheidet sich das »Tick fever« nicht wesentlich vom Typus Recurrens. Die Anfälle sollen meist kürzer sein als bei der europäischen Form; die Mortalität ist nicht sehr hoch; doch sind von klinischen Erscheinungen sehr oft schwere Erkrankungen der Iris beobachtet.

Epidemiologisch ist die Seuche eng an das Vorkommen des Überträgers gebunden; da dieser ein in Fugen von Boden und Wänden lebendes Haustier ist und die Infektion vererbt wird (siehe später), erklärt es sich, daß die Seuche vor allem durch infizierte Rasthäuser an den Karawanenwegen ihre Hauptausdehnung gewinnt und daß verseuchte Dörfer sehr leicht zu endemischen Herden werden.

Der Erreger wurde von Novy und Knapp Spirochaeta duttoni benannt. Er läßt sich morphologisch kaum von den anderen unterscheiden; mehrere Autoren geben an, daß er stets beträchtlich dicker als diese und auch länger sei; nach Schellack 0,45 μ

[1]) Es wäre analog den Verhältnissen bei Babesien vielleicht zu prüfen, ob die zweite Generation nicht erst in weiteren Entwicklungsstadien infektionsfähig wird.

dick und 24—30 μ lang. Die Abtrennung durch die oben (S. 268) genannten Immunitätsreaktionen ist relativ leicht. Es scheint aber auch, daß Spirochaeta duttoni von allen bisher genannten Recurrenserregern durch den Überträger unterschieden ist, da bei diesen (vielleicht mit Ausnahme der mittelamerikanischen Art) Läuse und keine Zecken als Überträger in Frage kommen.

Der Versuch von Fränkel, Nuttall u. a., eine westafrikanische Art von einer ostafrikanischen abzutrennen und beide neu zu benennen, erscheint nach allen bisher vorliegenden Befunden nicht berechtigt, zumal ja die Überträger dieselben sind; der Name Spirochaeta kochi ist daher nur als Synonym von Spirochaeta duttoni anzusehen.

Die Übertragung des Zeckenfiebers erfolgt durch Ornithodorus moubata, die nach den Befunden von Dutton und Todd und R. Koch die Infektion vererben können.

Einmal infizierte Zecken bleiben für lange Zeit infektiös; so fand Möllers (Ztschr. f. Hyg. u. Infkr. 58. 1907. 277), daß sie noch nach 1½ Jahren die Infektion auf Affen übertragen konnten, wobei die Virulenz allmählich etwas abnahm. Es ist offenbar — wie bei anderen Infektionen — nicht nötig, daß jeder Biß einer infizierten Zecke die Krankheit überträgt. Die Vererbung der Infektion konnte Möllers bis zur dritten Generation verfolgen.

Es scheint, daß der Aufenthalt der Zecken bei niederer Temperatur die Entwicklung der Spirochäten beeinflußt; so konnten Schuberg und Manteufel (Z. f. Immunitätsf. 4. 1909. 512) beobachten, daß Temperaturen von 22° für die Vermehrung der in ihnen enthaltenen Recurrensspirochäten nicht günstig sind, daß die Fähigkeit, beim Biß die Infektion zu übertragen, eher als unter günstigen Temperaturbedingungen erlischt. Die gleichen Autoren glauben auch aus dem Versagen ihrer Versuche auf eine erworbene aktive Immunität der Zecken schließen zu können.

Die Entwicklung in den Zecken mußte natürlich größtes Interesse beanspruchen. R. Koch fand vom dritten Tage nach dem Saugen ab eine Abnahme der Spirochäten im Magen, vom vierten Tage ab sah er keine mehr darin, dagegen konnte er sie dann an den Ovarien in großen Mengen nachweisen. In den abgelegten Eiern fand R. Koch dann wieder Spirochäten, und zwar im 4. bis 5. Teil dieser; anfangs einzeln, fanden sich in den nächsten Tagen oft Anhäufungen davon. Er konnte sie bis zum 20. Tage darin verfolgen. Wir selbst haben den Befund von Spirochäten in jüngeren und älteren Eiern wiederholt bestätigen können [Taf. 26, Fig. 1].

Dutton und Todd hatten noch nach fünf Wochen im Magen und in den Malpighischen Gefäßen Spirochäten gefunden.

Im Gegensatz zu obigen Befunden beschrieb Leishman (Lancet 178. 1910. I. 11) die Bildung kleiner kokken- oder stäbchenförmiger Chromatinkörnchen aus den Spirochäten, die er in verschiedenen Organen, besonders den Ovarialzellen und später in den Eiern und Embryonen fand. Leishman sah auch bei mehrtägiger Brutschranktemperatur in jungen infizierten Zecken wieder Spirochäten auftreten. Leishman nimmt an, daß die Chromatinkörnchen als solche die Infektion vermitteln, und zwar durch Verunreinigung der Bißwunde mit aus den Malpighischen Gefäßen und Steißdrüsen stammendem Sekret.

Fantham hat ungefähr alle Angaben Leishmans bestätigt. Hindle (Parasitology 4. 1911. 133) sah die Spirochäten nach 9—10 Tagen bei Aufenthalt der Zecken bei 21°

aus dem Darm verschwinden und konnte sie dann nach einigen Tagen Aufenthalt bei 37° in allen Organen, auch dem Darm, wiederfinden. Während im ersteren Falle eingespritztes Material vom Darm mit Inhalt, Sexualorganen, Malpighischen Gefäßen, Exkrementen infektiös waren, nicht aber Speicheldrüsen und Coxalflüssigkeit, wurden es nach 2–3 Tagen Bruttemperatur auch diese. Auch Hindle glaubte, daß nicht der Biß, sondern das Exkret die Infektion vermittle.

Um diese Fragen zu klären, untersuchten Wittrock (Z. f. Hyg. u. Infkr. 74. 1913. 55) sowie Kleine und Eckard (Z. f. Hyg. u. Infkr. 74. 1913. 389) Zecken in Afrika selbst. Wittrock konnte zeigen, daß die Spirochäten in jedem Stadium der Entwicklung übertragbar sein müssen, indem er mit zerriebenen Zecken von 1 Stunde, 1, 2, 3, 4, 6, 10, 14, 18, 22, 24, 73, 75 und 96 Tagen nach der Infektion Affen infizieren konnte; er fand auch mikroskopisch an den verschiedensten Tagen gut erhaltene Spirochäten darin und hält es für möglich, daß allmählich eine Anreicherung statthat, da er sie vom 45. Tage an leichter fand. Chromatinkörnchen fand er stets neben den Spirochäten, unabhängig vom Zeitpunkt nach der Infektion. Kleine und Eckard prüften hauptsächlich dabei die mikroskopischen Befunde nach und sahen gleichfalls stets Spirochäten, und zwar bei genauer Untersuchung der einzelnen Organe waren diese der Menge nach darin meist in folgender Reihenfolge verteilt: 1. Eierstock, 2. Coxaldrüsen, Malpighische Schläuche, Kopfdrüse, Magen, 3. Speicheldrüsen. Besonders auf den Ovarien fanden sie — wie auch schon R. Koch — oft eine ganz außerordentliche Vermehrung. Sie beobachteten Teilungsformen, nach denen sie überzeugt sind, daß es sich um Quer- und nicht Längsteilung handelt. Die kleinen Stadien glichen dabei einem lateinischen S; manche hatten sogar Form und Größe der Choleravibrionen (»Kommata«). Nur spirochätenhaltige Zecken waren infektiös beim Saugen; nur Eierstöcke von Zecken, die Spirochäten zeigten, waren beim Verimpfen infektiös. Ob die »Kommata« Degenerationsformen oder wieder imstande sind in Spirochäten auszuwachsen, lassen die Autoren unentschieden; ein großer Prozentsatz der Infektionsversuche, bei denen »Kommata« in ihrer Tabelle notiert ist, blieb negativ. Auch in den Eiern wurden in wechselndem Prozentsatz Spirochäten gefunden.

f) Recurrensspirochäten verschiedener Gebiete.

Außer den genauer erforschten und benannten Recurrensspirochäten sind noch in andern Gebieten solche beobachtet, von deren Übertragungsmodus nichts Näheres bekannt ist; es ist daher die Einreihung in eine der bekannten Gruppen vorerst nicht möglich.

In Asien ist außer in Indien auch in China und Indochina Rückfallfieber nicht selten; Hermant glaubt, daß die Kleiderlaus es dort übertrage; ferner ist solches in Südarabien häufig, wo Carter Zecken für die Überträger hält, ebenso wie Schneider bei der von ihm in Nordsyrien beobachteten klinisch recht schwer verlaufenden Form. In Nordindien, an der Grenze von Beludschistan, hat Browse Argas persicus als Überträger verdächtigt. Dieselbe Zecke wurde schon lange als Überträger des persischen Rückfallfiebers angesehen, neuerdings berichtet aber Dschunkowsky (Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 9, S. 419), daß ihm als Überträger derselben Ornithodorus tholozani oder canestrinii eingesandt worden seien (Nuttall glaubt, daß letztere zu O. lahorensis gehört).

Geflügelspirochäten.

[Taf. 27, Fig. 5—7.]

Im Blute schmarotzende Spirochäten sind als Erreger von Geflügelseuchen schon lange bekannt. Entdeckt wurden sie bei Gänsen in Transkaukasien von Sacharoff 1893 und Spirochaeta anserina benannt. 1903 fanden Marchoux und Salimbeni in Brasilien bei Hühnern solche, die den Namen Spirochaeta gallinarum erhielten.

Die Geflügelspirochätosen sind aber noch viel weiter in der Welt verbreitet. In Südamerika werden sie bisher außer Brasilien auch aus Guayana beschrieben; auch in Westindien (Martinique) sind sie gesehen. In Asien kommen sie vor allem in verschiedenen transkaukasischen Ländern vor. In Afrika ist Tunis, Südoran, Sudan, Senegal, Kamerun, Somaliland, Ostafrika und Rhodesia verseucht. In Australien und Queensland, ferner in Cypern, Rumänien und Bulgarien sind sie beobachtet. Es ist wahrscheinlich, daß die Verbreitung besonders in Südamerika und Afrika noch eine weit größere ist.

Alle bisher bekannten Geflügelspirochätosen werden normalerweise von Argas-Arten übertragen, die überhaupt vornehmlich Schmarotzer von Vögeln sind.

Klinik und pathologische Anatomie.

Klinisch stellen alle Geflügelspirochätosen eine Septicämie dar, verursacht durch die in ungeheuern Mengen im Blute vorhandenen Spirochäten. Die Tiere zeigen Freßunlust, Anämie, zuletzt ev. Lähmungen der Extremitäten und Somnolenz. Durchfall ist oft in starker Weise ausgeprägt. Der Tod erfolgt meist plötzlich unter Krampfanfällen und ist häufig durch Verstopfung von Kapillaren durch massenhafte agglomerierte Spirochäten bedingt. Fieber besteht meist in den ersten Tagen. Die Dauer der Erkrankung schwankt nach Epidemie und Ort sehr; der akute Verlauf führt meist in wenigen Tagen zum Tode, mehr chronisch verlaufende Fälle führen zu Kachexie, die mit zunehmenden Lähmungen in 1—2 Wochen tödlich enden können. Bei Heilung tritt oft eine ausgeprägte Krisis auf; Rückfälle sind bei einzelnen Formen beobachtet.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen vor allem die parenchymatösen Organe. Die Milz ist stark vergrößert. Die Leber zeigt fettige Degeneration und kann — nach Beobachtungen von Dschunkowsky und Luhs — zahlreiche nekrotische Herde, wohl hervorgegangen aus hämorrhagischen Infarkten, aufweisen. Im Darm findet sich oft ausgedehnte Enteritis. Auch die Nieren können Trübung und fettige Degeneration zeigen.

Die verschiedenen Geflügelspirochäten werden größtenteils noch als differente Arten angesehen, die im folgenden einzeln besprochen werden müssen. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, daß es sich auch hier, ähnlich wie bei den menschlichen Blutspirochäten im wesentlichen nur um Varietäten handelt. Die wichtigsten Arten (Brumpt [C. r. soc. biol. 1909, 67, 176] folgend) sind:

1. Spirochaeta gallinarum Stephens und Christophers (1904); syn. Sp. marchouxi Nuttall (1905), Erreger der in Brasilien, Südoran und Somaliland vorkommenden Hühnerspirochätose.

2. Spirochaeta nicollei Brumpt, Erreger der tunesischen Hühnerspirochätose.
3. Spirochaeta neveuxi Brumpt, Erreger der senegalesischen Hühnerspirochätose.
4. Spirochaeta granulosa penetrans Balfour, Erreger der Hühnerspirochätose des anglo-ägyptischen Sudans.
5. Spirochaeta anserina Sacharoff, Erreger der transkaukasischen Gänsespirochätose.

1. **Spirochaeta gallinarum** Stephens u. Christophers (1904).

Syn. Sp. marchouxi Nuttall (1905).

(Brasilianische Hühnerspirochätose.)

Das brasilianische Virus ist die meist studierte Form, mit der fast alle Versuche in europäischen Laboratorien angestellt worden sind.

Morphologie: Sie zeigt alle charakteristischen Gattungsmerkmale der Spirochäten. Die Windungen sind flacher, meist regelmäßiger und zahlreicher als bei den Recurrensspirochäten [Taf. 27, Fig. 5]. Die Hühnerspirochäten sind auch bedeutend feiner als diese. Bei ihnen lassen sich oft besonders deutlich an den Enden die geißelartigen Periplastfortsätze zur Darstellung bringen; die angeblichen Seitengeißeln sind bei ihnen zuerst von Borrel beschrieben worden.

Gegen die Krisis zu oder kurz vor dem Tode sieht man die Bewegung der Spirochäten langsamer werden, dieselben haften erst zu einzelnen, dann zu mehreren aneinander und bilden auf der Höhe der Krisis dichte Knäuel agglomerierter Spirochäten [Taf. 27, Fig. 6]. Diese leben noch und sind imstande, unter dem Deckglas wieder zu desagglomerieren. Einrollungsformen (Ruhestadien) sind von v. Prowazek beschrieben worden. Auch innerhalb der Organe findet man die Spirochäten in feinsten Kapillaren, wie der versilberte Leberschnitt Taf. 27, Fig. 7 zeigt.

Das Verhalten außerhalb des Körpers ergibt, daß die Hühnerspirochäten, steril entnommen, ähnlich den Recurrensspirochäten recht widerstandsfähig sind. In mit Kochsalz verdünntem Blute können sie sich unter dem umrandeten Deckglas mehrere Tage lebend erhalten, ja wir sahen darunter sogar schon zweifellose Vermehrung. In defibriniertem oder Natrium-citricum-Blut kann man das gleiche bei Eisschranktemperatur beobachten, wobei sie oft länger als eine Woche lebend und infektiös bleiben. Borrel und Burnet (C. r. soc. biol. 60. 1906. 540) haben diese Vermehrung zuerst beschrieben.

Unter dem Deckglas ist bei entnommenem Material zuerst von v. Prowazek ein Eindringen in Erythrozyten beobachtet worden. Dasselbe kann besonders schön im Dunkelfeld erkannt werden und ist sogar durch Commandon kinematographisch festgehalten worden. Man sieht dann, wie die Spirochäten schnelle Bewegungen um den Kern herum im Blutkörper machen und dabei die Bewegungsrichtung ändern können. Ob in vivo der Vorgang auch stattfindet, ist noch nicht sicher, erscheint aber bei den meisten Fällen unwahrscheinlich; immerhin hat in dieser Richtung besondere Beobachtungen Balfour bei der sudanesischen Form Spirochaeta granulosa penetrans gemacht, bei der das Nähere besprochen ist (S. 281).

Die eigentliche **Kultur** ist zuerst Levaditi im Kollodiumsäckchen gelungen. Mit Hühnerspirochäten und Hühnerserum, das vorher auf 72° erwärmt war, gefüllte Kollodiumsäckchen wurden zu diesem Zweck in die Bauchhöhle von Kaninchen eingenäht. Er konnte auf diese Weise neun Passagen in 41 Tagen erreichen. — Neuerdings hat Noguchi (Jl. exp. Medic. 16. 1912. 620) auf dieselbe Weise, die oben bei den Recurrensspirochäten (S. 270) ausführlich beschrieben ist, auch Hühnerspirochäten gezüchtet; auch Subkulturen gelangen; er sah Vermehrung durch Querteilung.

Die Übertragung auf andere Vögel gelingt leicht, und zwar durch subkutane, intravenöse, intraperitoneale und intramuskuläre Infektion. Auch durch Aufstreichen auf die unverletzte Haut der Brust und des Kammes konnte Schellack übertragen; die Inkubation war bei dieser »perkutanen« Infektion verlängert. Am empfänglichsten sind Hühner, besonders Küken, für die Impfung. Von anderen Tieren können Gänse, Enten, Turteltauben, Perlhühner, Sperlingvögel, Lerchen, Reisvögel, Kanarienvögel infiziert werden. Besonders letztere eignen sich vorzüglich zur Fortzüchtung des Stammes und werden seit vielen Jahren im tropenhygienischen Institut dazu verwendet. Sie sterben gewöhnlich am 4.—6. Tage. Heilungen kommen fast niemals vor. Abortive Infektionen von Säugetieren, Kaninchen (Levaditi) und Mäusen (Deutz) sind auch gelungen. Auch die Infektion von Hühnerembryonen ist Borrel und Levaditi geglückt; letzterem gelang die Infektion nur bei befruchteten Eiern, die mindestens 3—4 Tage alt waren, während in unbefruchteten die Spirochäten zugrunde gingen. Die Impfung von Eiern einer Henne, die die Infektion überstanden hatte, gelang nicht, sie hatten also Immunität erworben.

Natürliche Übertragungsweise: Als Überträger entdeckten Marchoux und Salimbeni in Brasilien Argas miniatus [Taf. 31, Fig. 1—5 und S. 312]. Alle Stadien können übertragen, und in jedem Stadium infizierte Zecken können in den weiteren übertragen. Die Übertragungsfähigkeit bleibt lange Zeit erhalten. Schellack fand bis zu sieben Monaten Infektiosität der Zecken, dann ging sie verloren, und Reinfektion durch neues Saugen gelang nicht. Argas miniatus kann die Infektion nicht vererben, was zahlreiche Nachprüfungen in europäischen Laboratorien bestätigt haben.

Die Entwicklung der Hühnerspirochäten haben zuerst Borrel und Marchoux (C. r. soc. biol. 58. 1905. 362) genauer untersucht bei Zecken, die bei 35° gehalten wurden. Sie fanden, daß im Magen bald Agglutination eintritt und die Hauptmasse der Spirochäten vernichtet wurde; aber selbst nach 2—3 Tagen sahen sie noch freie, bewegliche und typische Spirochäten an den Magenwänden. Diejenigen, die die Magenwand durchdrungen haben, vermehren sich, und am 4. bis 5. Tage findet man bei Untersuchung eines Tropfens der Leibeshöhle (durch Abtrennen eines Beines) darin echte Spirochäten. Ihre Zahl nimmt täglich zu, ohne der Zecke zu schaden. Sie sahen sie besonders auch in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen. v. Prowazek (Mem. Inst. Oswaldo Cruz. I. 1909. 79) machte seine Untersuchungen unter den natürlichen klimatischen Verhältnissen in Brasilien und fand, daß die Spirochäten zumeist am dritten Tage nach der Infektion im Lacunom der Zecke auftreten. (Durch Anschneiden eines Beines sind sie im austretenden Saft dann nachweisbar.) Die Spirochäten werden sehr zart und eng gewunden und vermehren sich lebhaft durch Zweiteilung; er sah auch multiple Teilungen, die er als Längsteilungen auf-

faßt, bei denen die Individuen auseinanderklappten, ähnlich wie die Teile eines zusammenlegbaren Metermaßes; ferner sah er in der Leibeshöhle auch eingerollte Formen. In der herauspräparierten Speicheldrüse wurden von ihm die ersten Spirochäten nach 14 Tagen gefunden; auch hier kommen Längsteilungsstadien vor. Im Darm dagegen sah er frühzeitiges Agglomerieren, wobei zahlreiche Parasiten zugrunde gehen; er fand dort später abgeblaßte Formen oder Spirochätenfäden, deren Zelleib lokale Anschwellungen besaß. In den Eiern fand er keine Spirochäten. Marchoux und Couvy (Bull. Soc. Path. exot. 5. 1912. 796 und Ann. Pasteur 27. 1913. 450 u. 620) haben neuerdings die Untersuchungen in sehr exakter Weise wieder aufgenommen und in der Cölomflüssigkeit Spirochäten bei Argas miniatus, die elf Monate bei 15° gehalten waren, nachweisen können. Auch sie fanden wieder, wie früher schon, daß die Spirochäten äußerst fein und nur sehr schwer färbbar sind (z. B. mit Gentiana-Violett); nach dem Saugen von normalem Blut werden die Spirochäten dicker und leichter färbbar.

Hindle (Parasitology 4. 1912. 463) glaubt eine andere Art der Entwicklung festgestellt zu haben; er sah schon im Blut zur Zeit der Krise Zerfall in kokkenähnliche Körperchen (s. auch Sp. granulosa penetrans S. 281) und besonders in der Zecke. Er fand sie dort in den verschiedensten Organen, auch in den Speicheldrüsen und glaubt, daß sie vom Darm und den Malpighischen Gefäßen aus beim Saugen in die Wunde gelangen und sich im Blut wieder zu Spirochäten entwickeln. In der Zecke sah er Spirochäten und den fusiformen Bazillen ähnliche Formen aus den Körperchen entstehen. Der Befund gleicher Körperchen durch Marchoux und Couvy bei anderen Zecken ist nach Hindle nicht beweisend gegen die Zugehörigkeit der Gebilde zu den Spirochäten, da die Wirte der untersuchten Zecken zum Teil auch Spirochätenträger sein können (Trop. dis. bullet. 1. 1913. 395). (Auch in den Eiern infizierter Argas persicus [mit Virus von Südoran] fand Hindle die Körperchen.)

Die Entwicklung der Spirochäten und die Infektiosität der Zecken, die wohl sicher den Beobachtungen Borrels und Marchoux', Marchoux' und Couvy's, wie v. Prowazeks entsprechend verläuft, ist sehr abhängig von der Temperatur. Bei niederer Temperatur (15—18° bereits) stockt offenbar die Entwicklung, aber wenn dann infizierte Zecken in warme Temperatur (35°) gebracht wurden, konnten sie nach Borrel und Marchoux wieder infizieren.

Im Experiment konnten auch andere Argasiden, vor allem Argasarten, die brasilianischen Hühnerspirochäten übertragen. Es gelang Schellack mit Argas persicus und reflexus. Fülleborn und M. Mayer sowie R. O. Neumann und Brumpt erhielten auch Übertragung durch Ornithodorus moubata, doch wurde in den Versuchen ersterer nur ein geringer Prozentsatz der Zecken infektiös und Vererbung nicht beobachtet. Dieses war deshalb interessant, weil es beweist, daß die Vererbungsmöglichkeit weniger vom Überträger — denn Ornithodorus vererbt ja stets Spirochaeta duttoni — als von der Spirochätenart abhängig ist.

Versuche mit anderen Parasiten der Hühner (Liotheum pallidum, Dermanyssus avium) gelangen Schellack nicht; dagegen hatten früher schon Marchoux und Salimbeni Kontaktinfektionen beobachtet, die für Übertragung durch den Kot sprachen. Ferner konnte der eine von uns, M. Mayer, eine Übertragung von Kanarienvogel zu

Kanarienvogel durch Milben (die Art wurde noch nicht bestimmt) feststellen: Ein mit anderen Parasiten geimpfter Vogel starb unerwartet an Hühnerspirochätose. Der Verdacht, daß infizierte Milben von einem andern Käfig auf ihn übergewandert waren, konnte durch Untersuchung im Käfig gefundener Milben einen Tag nach dem Tod des Vogels bestätigt werden, die massenhaft Spirochäten enthielten. Es wurden vollgesogene Milben abgesammelt und zu zwei neuen Vögeln gesetzt, von denen einer nach sieben Tagen gleichfalls an Spirochätose starb. (Da weitere Milben nicht mehr gefunden wurden, mußte der Versuch beendet werden und soll gelegentlich wiederholt werden.) Ob Biß- oder Freßinfektion die Seuche dabei vermittelte, ist nicht entschieden, aber die Tatsache sicher, daß Kanarienvogelmilben, also vielleicht auch Hühnermilben, als gelegentliche Überträger der Vogelspirochätose in Frage kommen.

Immunität: Hühner, die der Infektion nicht erliegen, werden immun und können nicht mehr infiziert werden. Das Immunserum wirkt in vitro immobilisierend und agglomerierend auf Hühnerspirochäten (Neufeld und v. Prowazek). Eine künstliche aktive Immunisierung ist möglich durch Spirochäten, die 5—10 Minuten auf 55° erhitzt worden sind, oder einige Tage in vitro bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden. Beaurepaire d' Aragao (Mem. Cruz. Rio. III, 1911) entnimmt das Blut zur Gewinnung eines Vaccins auf der Höhe der Infektion, defibriniert es in einem Kolben, setzt es dann 24 Stunden Formoldämpfen aus (formolgetränkter Wattepropf) und läßt es dann acht Tage stehen. Danach findet man die abgestorbenen Spirochäten in fast völlig unveränderter Form. 1 ccm genügt zur Immunisierung für ein Jahr. Auch die Herstellung wirksamen Ziegenimmunserums gelang Aragao, wobei er bei der Vorbehandlung der Ziegen durch Absättigung der hämolytischen Receptoren die gleichzeitige Bildung eines für Hühnerblut hämolytischen Serums verhindern konnte.

Mit dieser Form hat Brumpt das Virus des Somalilandes (C. r. soc. biol. 67, 1909, 175) und aus Südoran auf Grund von Immunitätsreaktionen zusammengestellt, die letztere muß aber zum mindesten als Varietät wegen der Vererbbarkeit abgetrennt werden.

Sp. gallinarum var. hereditaria (N. u. M.).

Brumpt und Foley beschrieben 1908 aus Südalgier (Beni-Ounif) eine Hühnerspirochätose (C. r. soc. biol. 65. 1908. 132), die durch Argas persicus übertragen wurde und die sie durch Immunitätsreaktionen mit der brasilianischen Form identifizieren konnten; sie konnten keine Vererbung bei den Zecken finden.

Hindle (Parasitology 4. 1911. 463) hat dann speziell mit dieser Form seine Studien über die Entwicklung der Spirochäten vorgenommen, wobei er zum Schlusse kam, daß ein Zerfall in »kokkenähnliche Körperchen« stattfinde, die er auch in den Zecken und deren Eiern sah, aus denen dann wieder Spirochäten entstehen sollten. Hielt er die Eier bei 37°, so traten darin wieder Spirochäten auf, und es gelang auch mit aus solchen Eiern ausgeschlüpften Larven die Infektion eines Vogels, der nach 4tägiger Inkubation an Spirochätose erkrankte und am nächsten Tage starb. Hindle hat dann die Versuche wiederholt (Ref. Bull. Pasteur 10. 1912. 801) und fand, daß durch Vererbung infizierte Larven auch noch in den weiteren Stadien (Nymphen, Imagines) infektiös waren (und letztere die Infektion wieder vererbten?).

2. **Spirochaeta nicollei** Brumpt.

(Tunesische Hühnerspirochätose.)

Galli-Valerio (C. f. Bakt. 47, 1908; 50, 1909; 61, 1912) fand, daß ihm übersandte Exemplare von Argas persicus aus Tunis mit Hühnerspirochäten infiziert waren; dort hatten bereits 1903 Ducloux und Nicolle bei Gänsen Spirochätose beobachtet. Die Krankheit unterscheidet sich nicht wesentlich von der brasilianischen Form und ist von verschiedenen Autoren studiert worden. Die Frage nach intrazellulären Stadien wurde besonders untersucht, und Galli-Valerio fand in den Erythrozyten Körperchen, die den Balfourschen Granula (s. unten) entsprachen. Brumpt und Foley (C. r. soc. biol. 65. 1908. 132) konnten durch wechselseitige Immunität mit dem Virus von Südoran dessen Verwandtschaft mit der brasilianischen Form feststellen. Comte und Bouquet (Arch. Inst. Past. Tunis 4. 1908. 163) dagegen fanden, daß die tunesische Form keine Immunität hinterläßt, auch nicht gegen die brasilianische Form, und daß letztere wohl gegen sich selbst, aber nicht gegen das Tunisvirus immunisierte. Blaizot (Arch. Inst. Pasteur Tunis 1910. 2. 53; 4. 147) konnte ihre Versuche bestätigen, fand aber, daß der Ausfall der Versuche von der Passagenreihe abhänge und daß Virus der ersten Passage Immunität machen könne.

Der Überträger ist Argas persicus.

3. **Spirochaeta neveuxi** Brumpt.

(Senegalesische Hühnerspirochätose.)

Überträger dieser, besonders durch Brumpt (Bull. soc. Path. exot. 2. 1909. 285) studierten Form ist gleichfalls Argas persicus. Er konnte sie durch Immunitätsversuche von Spirochaeta gallinarum und nicollei abtrennen. Im Gegenteil dazu erhielt Bouet (Bull. soc. Path. exot. 2. 1909. 288) gleichartige Immunität gegenüber sudanesischer, senegalesischer und brasilianischer Spirochätose.

4. **Spirochaeta granulosa penetrans** Balfour.

(Sudanesische Hühnerspirochätose.)

Bei der im anglo-ägyptischen Sudan endemischen Hühnerspirochätose konnte Balfour klinisch feststellen, daß bei ihr sehr oft Rückfälle auftreten, was bei anderen Formen scheinbar nicht der Fall ist.

Textfig. 113. Verschiedene Einschlüsse der Erythrozyten bei sudanesischer Hühnerspirochätose. (Nach Balfour.)

Ferner fand er morphologisch in den roten Blutkörperchen Einschlüsse, die er mit den Spirochäten in Zusammenhang bringt und als einem asexuellen Entwicklungszyklus derselben zugehörig betrachtet. Es waren kleine pigmentlose Gebilde, die bald dicht dem Kern angelagert, bald frei im Protoplasma der roten Blutkörperchen liegen, oft dicht am äußeren Rande. Meist sind mehrere in einem Blutkörper vorhanden. Ihre Form ist ring-, kokken- oder kugelförmig; auch piroplasmaartige Formen mit feinen Granulis kommen vor und schließlich solche, die nur aus Häufchen feiner Körnchen bestehen. Die Textfig. 113 gibt einige typische Formen nach ihm wieder. Balfour nimmt an, daß gegen Ende des Anfalls die Spirochäten in

freie Sporen in inneren Organen zerfallen und diese in die Erythrozyten einwandern und dort einen intrazellulären Entwicklungsgang durchmachen, als dessen Endprodukt in Gestalt feinster Körnchen die Merozoiten die roten Blutkörper wieder verlassen.

Die Frage nach der Natur dieser Gebilde hat eine lebhafte Diskussion hervorgerufen, die aber bisher zur Klärung der Frage noch nicht geführt hat. Bei Immunitätsversuchen gegenüber der brasilianischen und anderen Formen konnten Bouet und Gleitsmann keine Abtrennung der Sudanform erhalten. — Ähnliche Körperchen sind dann auch in anderen Gegenden, auch bei gesundem Geflügel, gesehen worden. Es wäre danach zu entscheiden, ob die Gebilde nicht doch strukturelle Erscheinungen der Erythrozyten unter bestimmten Verhältnissen darstellen oder etwa durch andere Infektion verursacht sind. Immerhin ist die große Zahl dieser merkwürdigen Gebilde bei der sudanesischen Hühnerspirochätose eine recht auffallende, wovon wir uns selbst überzeugen konnten.

Übertragen wird die Spirochäte durch Argas persicus, bei dem auch Granula, ähnlich den kokkenförmigen Körperchen Leishmans, gefunden werden konnten.

Auch bei Gänsen und Perlhühnern wurde Spirochätose gefunden.

5. **Spirochaeta anserina** Sacharoff.

(Transkaukasische Gänsespirochätose.)

Literatur: Sacharoff, Spirochaeta anserina etc. Ann. Pasteur 1891. — Dschunkowsky und Luhs, Unters. über Gänsespirillose. IX. int. tierärztl. Kongreß. Haag 1909.

Bereits 1890 von Sacharoff in Transkaukasien entdeckt, ist diese Form erst vor einigen Jahren von Dschunkowsky und Luhs wieder genauer studiert worden. Die Spirochäten messen 6—15 μ mit 2—7 Windungen und ähneln sehr den verschiedenen Hühnerspirochäten.

Das Virus ist sehr pathogen, 80% der Tiere sterben. Durch Serienimpfungen konnten Dschunkowsky und Luhs die durchschnittliche Krankheitsdauer von 9 auf 5 Tage herabdrücken.

Von pathologisch-anatomischen Veränderungen sind vor allem nekrotische Herde in der Leber zu erwähnen, die die Autoren auf hämorrhagische Infarkte zurückführen. Einschlüsse in den Erythrozyten, die die Autoren für kariolytischer Natur halten, wurden auch beobachtet. Aktive Immunisierung mit abgeschwächtem, spirochätenhaltigem Material gelang.

Spirochaeta theileri Laveran.

(Spirochäte der Rinder.)

Literatur: Theiler, Spirillosis of cattle. Journ. comp. path. and therap. 1903 u. 1904.

Im Blut von Rindern sah Theiler 1902, meist gelegentlich anderer Affektionen, Spirochäten von 20—30 μ Länge, den Recurrensspirochäten im Typus ähnlich. Sie waren wenig pathogen, verursachten nur leichte Anämie und vorübergehendes Fieber, blieben aber noch lange Zeit spärlich im Blut vorhanden und konnten Rezidive machen.

Bei Rindern anderer Gegenden wurden offenbar hierhergehörige Spirochäten gefunden: in Kamerun (Ziemann), Deutsch-Ostafrika (Koch und Fehlandt), Vorderindien

(Lingard), Ostasien (Schein und Heanley), Erythrea (Carpano). Schein sah bei Mischinfektion mit Rinderpest Virulenzsteigerung, wobei es unter Hämoglobinurie zum Tode kommen konnte. Theiler nahm an, daß sie mit bei Pferden, Schafen und Ziegen gefundenen Spirochäten identisch sei, auf welche Tiere er sie scheinbar verimpfen konnte. Laveran und Vallée (C. r. soc. biol. 60. 1905) gelang es nur bei Rindern und Schafen.

Überträger ist nach Theiler in Südafrika die blaue Zecke Rhipicephalus decoloratus. Die Infektion ist vererbbar; Larven waren bereits infektiös. Laveran und Vallée konnten es bestätigen. Auch Rhipicephalus evertsi übertrug im Experiment (Bull. Path. exot. 2. 1909. 293). Von infizierten Imagines stammende Larven, sowie aus infizierten Nymphen hervorgegangene Imagines waren dabei übertragungsfähig.

Spirochaeta equi Novy u. Knapp.

Theiler und Dodd glaubten, die beim Pferde in Südafrika im Blut gefundene Spirochäte sei mit Spirochaeta theileri identisch. Solche wurden dann von Martin (C. r. soc. biol. 1905) in Französisch-Guinea, von Lingard (J. trop. vet. science 1907, 2) in Indien, von Stordy (J. comp. Path. et Therap. 1906) in Uganda und von Carpano (Ann. d'Ig. sperim. 1912) in Erythrea gefunden. Letztere beide Autoren beobachteten stärkere Krankheitserscheinungen, wie Anämie und Abmagerung, die im Falle Carpano sogar zum Tode führten.

Überträger sind zweifellos auch Ixodiden, wahrscheinlich Rhipicephalusarten.

Spirochaeta ovina Blanchard.

Von Theiler in Transvaal gefunden und auch zu Spirochaeta theileri gestellt, ferner in Kamerun und von Martoglio und Carpano (Ann. d'Ig. sperim. 1904) in Erythrea. Sie mißt nach letzteren 8—20 μ und war nicht überimpfbar auf Rind, Pferd, Hund, Maus, Huhn.

Spirochaeta bovis caffris Nuttall.

Eine merkwürdig plumpe Form mit spitzen Enden aus dem Blut des Kaffernbüffels, die vielleicht gar nicht zur Gattung Spirochaeta gehört, beschrieb Nuttall (Parasitology 3. 1910. 113). Balfour (Wellc. Rep. Chartoum IV, 1911) fand ähnliche Gebilde bei geschossenem Wild, und er und Wenyon halten es nicht für unmöglich, daß es sich um Parasiten, die aus dem Darmtraktus stammen, dabei handelt.

Blutspirochäten bei anderen Warmblütern.

Bei zahlreichen anderen Warmblütern sind Blutspirochäten gefunden, die aber meist, besonders bezüglich Pathogenität und Übertragung, nur lückenhaft bekannt sind. Die bisher beobachteten, sicher zu den Spirochäten gehörigen, sind in der Tabelle I, S. 284/285, zusammengefaßt.

Blutspirochäten bei Kaltblütern.

Auch bei Kaltblütern sind Blutspirochäten verschiedentlich beobachtet; für sie gilt das oben Gesagte. In Tabelle II, S. 284/285, sind die bisher bekannten aufgeführt.

Tabelle I. **Blutspirochäten bei**

Wirtstier	Name	Fundort	Beobachtet von
Esel	—	Ostafrika	Trautmann [1]
Antilopen (Aepyceros melanopus, Bubalis cokei; Gazella thomsoni)	—	Ostafrika (Uganda)	P. H. Roß [2]
Antilopen: Tragelaphus sylvatica	—	Uganda	Bruce, Hamerton etc.
Elefant	—	Vorderindien	Lingard [3]
Kaninchen	Spirochaeta raillieti (Mathis u. Léger)	Tonkin	Mathis u. Léger [4]
Affen: Macacus	Spirochaeta macaci Castellani u. Chalmers	Ceylon	Castellani u. Chalmers
Cercopithecus patas	» pitheci Thiroux u. Dufougeré	Franz. Sudan	Thiroux u. Dufougeré [5]
Ratten (Mus decumanus)	Spirochaeta minor Carter	Indien, N.-Amerika, Brasilien, Rumänien	Carter (1887) [6]
Mäuse	Spirochaeta laverani Breinl u. Kinghorn, s. muris Wenyon	ubiquitär	Breinl u. Kinghorn, Wenyon u. a. [7]
Murmeltier: Arctomys marmota	Spirochaeta marmotae Carpano	Erythraea	Carpano [8]
Ctenodactylus gondi	Spirochaeta gondii Nicolle	Tunis	Nicolle [9]
Fischotter: Lutra sp.	Spirochaeta lutrae v. Prowazek	Java	v. Prowazek [10]
Fledermaus (Vesperugo kuhlii)	Spirochaeta vespertilionis Brumpt	Tunis, Istrien	Nicolle u. Comte; Gonder [11]
Meerschwein	—	Italien	de Gasperi [12]
Eule: Athene noctua	—	Deutschland	Töpfer [13]

Tabelle II. **Blutspirochäten**

Wirt	Name	Fundort	Beobachter
Clarias angolensis	Spirochaeta jonesii, Dutton, Todd u. Tobey	Kongostaat	Dutton, Todd und Tobey [1]
Pelamys sarda	» pelamidis Neumann	Golf von Neapel	R. O. Neumann [2]
Gadus minutus	» gadi Neumann	Golf von Neapel	R. O. Neumann [3]
Gadus pollachius	» gadi pollachii Henry	Port Erin Bay	Henry, Robert [4]
Tropidonotus stolatus	» tropidonoti Dobell	—	Dobell [5]
Boa constrictor	Sp. sp.	Hamburg	Gleitsmann und Mühlens [6]
Carcharias sp.	Spirochaeta latapiei Laveran	Australien	Laveran u. Latapie [7]

anderen Warmblütern. **Tabelle I.**

	Merkmale	Literatur
1	—	—
2	»spirilliform«; bei erstgenannter Antilope 18 μ, dicker als Sp. duttoni 9—15 μ; 4—5 Windungen; pathogen; auf weiße Maus übertragbar	Sleep. sickness commiss. Rep. VIII. 1907. 84. Sleep. sickness commiss. Rep. XI. 1911. 184.
3	27—31 μ. (Der Elefant war mit Pferdetrypanosomen 73 Tage vorher infiziert)	Lingard, Journ. trop. vet. science 2. 1907. 283.
4	14—17 μ; 4—5 Windungen	Mathis u. Léger, C. r. soc. biol. 70. 1911. 212.
5	15—20 μ; Sp. duttoni ähnlich; klinisch bestand Fieber mit Gehirnerscheinungen. Sp. überimpfbar auf Ratten und Mäuse	Castellani u. Chalmers, Manual of trop. Medicine. I. Aufl. 1910. Bull. Soc. Path. exot. 3. 1910. 23.
6	5—9 μ	—
7	1,8—3,75 μ; 2—6 Windungen (s. Taf. 27, Fig. 8)	Lancet 1906. 2. 4332. Liverpool School Mem. XXI. 1906. Journ. of Hyg. 6. 1906. 580.
8	5—10 μ; 3—5 Windungen	Ann. d'Igien. sper. 23. 1913. 215.
9	16—19 μ	C. r. soc. biol. 63. 1907. 213.
10	Breit, bandförmig; 3—6 Windungen	Arb. d. Kais. Ges.-Amt. 26. 1907. 1.
11	10—20 μ; Gonder schloß auf Einwandern in Erythrozyten aus Trockenausstrich-Bildern; er nimmt Übertragung durch Ixodiden an	Nicolle u. Comte, Ann. Pasteur 20. 1906. 311. Gonder, Arb. d. Kais. Ges.-Amt. 27. 1907. 406.
12	Gefunden in Kultur aus Herzblut eines mit Erde geimpften Meerschweins (20 Kontrollen negativ); 9,6—24 μ; 5—8 Windungen	Bull. Soc. Path. exot. 5. 1912. 589.
13	Nach Angabe von Mühlens u. Hartmann gefunden und auf »Serumagar« gezüchtet. Weiteres nicht publiziert	Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 55. 1906.

bei Kaltblütern. **Tabelle II.**

	Merkmale	Literatur
1	18 μ lang	Ann. trop. Med. et Parasit. 1. 1907. 285.
2	Taf. 27, Fig. 9	Zeitschr. f. Hyg. u. Infkr. 64. 1909. 1.
3	Dubosq u. Lebailly glauben sie im Darm gefunden zu haben. Taf. 27, Fig. 10	Zeitschr. f. Hyg. u. Infkr. 64. 1909. 1.
4	Intracorpuscul. Stadien, ähnlich den von Balfour gefundenen	Ref. Bull. trop. diseas. 1. 1912. 396.
5	15 μ lang, 0,5 μ breit	Spolia ceylanica 7. 1910. 65.
6	—	Mühlens, Kolle-Wassermann. Bd. VIII, S. 942.
7	40 μ Länge zu 1 μ Breite; 3—4 Windungen	Laveran, Bull. Soc. Path. exot. 1. 1908. 148.

Spirochäten des Verdauungstraktes.

I. Mundspirochäten.

[Taf. 28, Fig. 4—6.]

In der Mundhöhle des Menschen sind schon seit langem unter den zahlreichen Mikroorganismen Spirochäten bekannt geworden, die besonders in den letzten Jahren genauer studiert worden sind. Man findet sie fast in jeder Mundhöhle, vor allem an und in kariösen Zähnen und auf dem Zahnbelag. Unter den zahlreichen Typen der offenbar sehr variablen Formen, die sicher nicht alle different voneinander sind, hat man eine ganze Anzahl von Arten unterschieden, unter denen aber nur wenige sich eingebürgert haben.

1. **Spirochaeta buccalis** Cohn.

Sie mißt 10—20 μ und zeigt 3—10 Windungen, die flach und unregelmäßig sind. Sie stellt den großen Typus der Mundspirochäte dar [Taf. 28, Fig. 4 u. 5].

2. **Spirochaeta dentium** Koch.

Sie repräsentiert die kleine Mundspirochäte von im Mittel 4—12 μ Länge und mit 4—20 Windungen. Sie ist sehr zart, ähnlich der Syphilisspirochäte.

3. **Spirochaeta media** Hoffmann und v. Prowazek.

Als mittlerer Typus zwischen den beiden vorgenannten Formen von den Autoren aufgefaßt [Taf. 28, Fig. 4 u. 5].

Auch in der Mundhöhle von zahlreichen Tieren kann man hierhergehörige Spirochäten finden.

Kultur der Mundspirochäten ist mehrfach versucht worden, und die erste Reinkultur ist Mühlens (Z. f. Hyg. u. Inf. 55. 1906. 81) nach der von Ellermann (C. f. Bakt. 37. 1904. 729) zur Züchtung der fusiformen Bazillen angegebenen Methode gelungen. Die gezüchtete Form ist nach ihm der feinste Typus, die Spirochaeta dentium.

Die Technik ist die folgende: In Reagenzröhrchen wird zu 2 Teilen verflüssigtem neutralen oder schwach alkalischem Agar, den man vorher $^1/_2$ Stunde aufkochen ließ, um den Sauerstoff auszutreiben, 1 Teil bei 58—60° inaktiviertes Pferdeserum bei 45° zugesetzt. Zur Anlage einer Schüttelkultur wird das in Serumbouillon verdünnte Ausgangsmaterial mit langer Platinnadel beimpft und gut durchmischt. Schnell erstarren lassen im kalten Wasser. Aufbewahren bei 37°. Nach 9—12 tägigem Wachstum werden die verdächtigen Stellen nach Zerschlagen des Glases und Zerschneiden der Agarsäule untersucht.

In der ersten Generation erscheinen nach ca. 8 Tagen, später meist bereits am dritten Tage Kolonien, die feine, hauchartige, weißliche Trübungen darstellen; in Stichkulturen wachsen sie als feine perlschnurartige Kette. Das Wachstum ist streng anaerob. Die Kulturen zeichnen sich durch einen penetranten Geruch aus. Die Abbildung 6 auf Tafel 28 zeigt eine charakteristische Kolonie und einzelne Formen aus einer Mühlensschen Kultur.

Inzwischen hat auch Noguchi (J. exp. Med. 1912, 15) nach seiner S. 270 angegebenen, offenbar sehr günstigen Züchtungsmethode zwei Typen der Mundspirochäten züchten können.

Pathogenität: Über die Pathogenität der gewöhnlichen Mundspirochäten ist nichts bekannt; doch neigen sie zweifellos bei fauligen Prozessen in der Mundhöhle zu intensiver Vermehrung. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie in Symbiose mit bestimmten Bakterien (fusiformen Bazillen) unter Umständen pathogen werden können und daß die bei gangränöser Angina gefundenen Formen ihnen entsprechen. Aus Zweckmäßigkeitsgründen seien letztere aber mit anderen Gewebsspirochäten (S. 288) besprochen.

II. Darmspirochäten.

Beim **Menschen** sind Darmspirochäten seit langem bekannt. Bei diarrhöischen und anderen krankhaften Prozessen werden sie offenbar angereichert, sind aber bei genauer Nachschau fast in jedem normalen Stuhl vereinzelt zu finden, nach unseren Erfahrungen zahlreicher in stark fötid stinkenden Stühlen. Escherisch fand 1884 in Cholerastühlen solche in größerer Menge, desgleichen andere Forscher. Kowalski (C. f. Bakt. 16. 1894), der Beziehungen zur Cholera nicht für ausgeschlossen hielt, benannte sie Spirillum hachaizae s. hachaizicum. Der Name **Spirochaeta hachaizae** Kowalski ist demnach prioritätsberechtigt für mindestens eine Art. Daß es größere und kleinere Darmspirochäten gibt, ist zahlreichen Untersuchern aufgefallen (Günther, Mühlens [Z. f. Hyg. u. Infkr. 57. 1907. 405]). Für eine enggewundene sehr kleine Art, die er für identisch mit solchen auf ulcerierenden Karzinomen hielt, schlug Löwenthal (Berl. Klin. Wochenschr. 1906) den Namen **Spirochaeta microgyrata** vor, der also prioritätsberechtigt ist gegenüber der wohl gleichen, von Werner (C. f. Bakt. 52. 1909) Spirochaeta stenogyrata benannten Form. Letzterer benannte die weitgewundene **Spirochaeta eurygyrata.** — Diese Formen scheinen keine pathogene Bedeutung zu besitzen und ihre Anreicherung, z. B. in Cholerastühlen, dürfte wohl dadurch bedingt sein, daß die betreffenden Stühle einen günstigen Nährboden für sie darstellen.



Textfig. 114.
Spirochäten-Dysenterie.
Orig. Photogr. nach einem Präparat Schaudinns.

Dagegen sind Dysenteriefälle beobachtet, bei denen Spirochaeten in so enormer Menge gegenüber anderen Mikroorganismen vorherrschen, daß Le Dantec u.a. sie als **Spirochäten-Dysenterie** auffaßten. Le Dantec (C. r. soc. Biol. 55. 1903. 617) beschrieb solche fast in Reinkultur vorhandene bei Dysenterien aus Südwestfrankreich (Gegend von Bordeaux), die 6—14 μ Länge maßen und die er für die Erreger hielt; er unterschied drei Typen dabei. Die entleerten schleimigen Massen bestanden fast aus »Spirochätengewebe«; den Krankheitsprozeß faßt er als Spirochätendiphtherie des Dickdarms auf. Cammermeyer (Arch. Schiffs- u. Tropenhygiene 1912. 84) sah einen solchen Fall am Kongo. In der Sammlung der Schaudinnschen Präparate fanden wir eins bezeichnet »Spirochätendysenterie: Spirochaeta n. sp., fusiforme Bac., Spirillen«, in dem neben fusiformen Bazillen und Spirillen kurze, weitgewundene Spirochäten in enormer Menge vorhanden sind. Das beigegebene Mikrophotogramm zeigt das interessante Bild.

Bei **Tieren** sind gleichfalls im Verdauungstraktus häufig Spirochäten zu finden; beschrieben sind sie besonders beim Schwein und beim Hund. Bei letzterem sah Lucet (C. r. ac. science 1910, 18, VII) sie auch bei einer hämorrhagischen Gastroenteritis. Bei verschiedenen Laboratoriumstieren (Mäusen, Ratten, Katzen, Affen) sahen wir auch solche.

Gewebsspirochäten.

Unter den Gewebsspirochäten fassen wir hier solche zusammen, die zum Teil auf, zum Teil innerhalb der Gewebe selbst schmarotzen. Selbstverständlich gehören die oben geschilderten Spirochäten des Darmtraktes streng genommen auch hierher; wir wollen aber hier nur solche anführen, die bei krankhaften Veränderungen der Gewebe selbst gefunden sind und zum Teil bestimmt aktiv an diesen teilnehmen. Aus praktischen Gründen teilen wir sie ein in: I. Spirochäten bei lokalen gangränösen Prozessen; II. Spirochäten bei lokalen Affektionen der Genitalien; III. Generalisierte Gewebsspirochätosen.

I. Spirochäten bei lokalen (gangränösen) Prozessen.

Bei zahlreichen gangränösen Prozessen der Menschen und der Tiere, sowohl der äußeren Haut, wie der Schleimhäute (besonders des Verdauungstraktes) sind Spirochäten gefunden, und zwar sehr häufig vergesellschaftet mit einer bestimmten Bakteriengruppe, den sog. »fusiformen Bazillen«. Schon lange war man der Ansicht, daß beide von ätiologischer Bedeutung seien. Ob die dabei gefundenen Spirochäten wirklich zahlreiche verschiedene Arten darstellen, oder nicht doch zusammengehören, ist naturgemäß schwer zu entscheiden.

1. Spirochaeta vincenti Blanchard. [Taf. 28, Fig. 3.]

Diese zuerst von Plaut bei der ulzerösen Angina in Massen gefundene Spirochäte ist dann von Vincent genauer beschrieben worden. Sie ist 8—20 μ lang mit 3—4 meist flachen Windungen. Fig. 3, Taf. 28 zeigt die Formen.

Kultur ist rein noch nicht gelungen, wohl aber in Mischkultur. Mühlens (Kolle-Wassermann) gibt an, daß er sie in solcher bis zur 19. Generation halten konnte.

Pathogenität: Die Pathogenität ist noch nicht sicher bewiesen worden, ebenso nicht sicher die Verschiedenheit von den gewöhnlichen Mundspirochäten (s. oben). Immerhin neigen jetzt die meisten Autoren, besonders auch auf Grund der Untersuchung von Schnittpräparaten, dazu, beide Formen: die fusiformen Bazillen und die Spirochäten als gemeinsame Erreger des Gesamtkrankheitsbildes der »Plaut-Vincentschen Angina« aufzufassen.

2. Spirochaeta schaudinni v. Prowazek. [Taf. 28, Fig. 7.]

Bei einem weit verbreitet in den Tropen gefundenen ulzerösen Prozeß der äußeren Haut, der sich besonders auf den Unterschenkeln lokalisiert und als »tropisches Beingeschwür« (Ulcus tropicum) bezeichnet wird, ist schon lange die Spirochäten-Bazillensymbiose bekannt. Es handelt sich um ganz charakteristische Geschwüre, die in den Anfangsstadien kreisrund sind, mit schmierigem Belag bedeckt, unterminierten

Rändern und starker Tendenz zu Breiten- und Tiefenwachstum. Während auf der Oberfläche eine bunte Saprophytenflora wuchert, findet man in tieferen Schichten nur fusiforme Bazillen und Spirochäten.

Die Spirochäten gehören vielleicht mehreren (mindestens zwei) Arten an; die überwiegend vorhandene ist von v. Prowazek Spirochaeta schaudinni benannt (Arb. Kais. Ges.-Amt 26. 1907. 11) und von ihm, sowie Keysselitz und M. Mayer (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. 1909. 137) genauer studiert worden. Sie ist weitgewunden und mißt im Mittel 12—25 μ. Größere und kleinere Formen kamen aber auch vor.

Pathogenität: Keysselitz und M. Mayer glauben durch die Untersuchung von Schnittpräparaten, die nach Levaditi versilbert waren (s. S. 262), den Beweis für die ätiologische Bedeutung der Spirochäten erbracht zu haben. Sie fanden in den oberflächlicheren Schichten fusiforme Bazillen und Spirochäten gemeinsam. Letztere fanden sie in den Saftkanälen des Rete Malpighii vordringend, und zwar an den äußersten Stellen des fortschreitenden Geschwürs allein, während die fusiformen Bazillen dann in großen Mengen nachrückten.

Die Übertragung ist bisher mit Sicherheit noch nicht gelungen. Kultur gelang Mühlens nur in Mischkultur mit fusiformen Bazillen.

Auch bei anderen gangränösen Prozessen auf der Haut des Menschen sind Spirochäten gefunden, desgleichen bei Hautgeschwüren von Tieren, insbesondere von Schweinen und Hunden.

Als **Spirochaeta tonae** bezeichnete v. Prowazek (Arch. f. Schiffs- u. Trophyg. 17. 1913) Spirochäten, die er vergesellschaftet mit fusiformen Bazillen bei Granulationsgeschwülsten der Pferde auf Samoa fand; er unterschied drei Typen: Spirochaeta tonae magna, media und minima.

3. Spirochaeta bronchialis Castellani.

Castellani beobachtete auf Ceylon sehr chronische Bronchitiden, die zeitweise von Blutungen begleitet waren, bei denen er im Auswurf massenhaft Spirochäten fand. Er unterschied vier Typen: 1. sehr dicke, 15—30 μ lange, mit unregelmäßigen Windungen und spitzen Enden; 2. der Spirochaeta refringens ähnliche mit wenigen zierlichen Windungen; 3. feine Formen mit regelmäßigen Windungen; 4. sehr feine Formen, die aber doch dicker als Spirochaeta pallida waren. Die häufigste Form maß 17—25 μ.

Auch andere Autoren haben bei Lungengangrän Spirochäten gefunden (Buday, Rona, Feldmann, Küster, Mühlens, Arnheim). Auch hier sind sie meist mit fusiformen Bazillen vergesellschaftet. Arnheim (C. f. Bakt. 59. 1911. 20) konnte sie auch in Mischkultur züchten.

4. Spirochäten bei ulzerierenden Karzinomen.

In zahlreichen Fällen sind bei ulzerierenden Karzinomen des Menschen, wie auch bei Mäusekarzinom, Spirochäten gefunden worden, die sicher eine ätiologische Bedeutung nicht haben. Simmonds (C. f. allg. Path. u. path. Anat. 19. 1908, Erg.-Heft) machte darauf aufmerksam, daß es sich dabei fast stets beim Menschen um Karzinome handelt, die mit dem Verdauungstrakt in Beziehung stehen.

Verschiedene der Spirochäten sind auch benannt worden, so wählten Mulzer und Hoffmann den Namen »Spirochaeta pseudopallida«; Löwenthal hielt die von ihm gesehene Form mit der häufigen Darmspirochäte für identisch und benannte sie wie diese Spirochaeta microgyrata. Die kleine, in Mäusekarzinomen gefundene Form wurde, wie die Blutspirochäte dieser, Spirochaeta laverani genannt.

5. Spirochäten auf der Haut bei Psoriasis.

Bei einem Fall von Psoriasis auf Sumatra sah v. Prowazek (C. f. Bakt. 62. 1912. 134) kleine weitgewundene Spirochäten von ca. 3 μ Länge, über deren Bedeutung er beim negativen Ausfall von Tierimpfungen nichts aussagen konnte.

II. Spirochäten bei lokalen Affektionen der Genitalien.

[Taf. 29, Fig. 6—8.]

(Spirochaeta refringens Schaudinn, balanitidis Hoffmann und v. Prowazek, aboriginalis Cleland.)

Gelegentlich seiner ätiologischen Syphilisuntersuchungen fand Schaudinn auf offenen luetischen Affektionen eine zweite Spirochätenform, die dann sehr häufig bei oberflächlichen Affektionen der Genitalien wieder gefunden wurde und die er **Spirochaeta refringens** benannte. Sie zeichnet sich durch sehr wechselnde Länge und große Ungleichheit der weiten Windungen aus. Sie mißt 10—30 μ und zeigt 3—15 Windungen. [Tafel 29, Fig. 6—8.]

Eine zweite Form, die sich von ihr durch geringere Breite, ihre engeren und regelmäßigeren Windungen und häufig spitz auslaufende Periplastfortsätze unterschied, faßten Hoffmann und v. Prowazek als besondere Art auf und benannten sie **Spirochaeta balanitidis.**

Beim venerischen Granulom, das in manchen tropischen Gegenden sehr verbreitet ist, fand Mac Lennan 1906 bei einem Falle aus Westindien (Brit. med. J. 1906. II. 995) Spirochäten. 1909 beschrieb Cleland (J. trop. Med. a. Hyg. 12. 1909. 143) solche von Fällen aus Australien. Sie maßen durchschnittlich 7, 9—15 μ; er nannte sie **Spirochaeta aboriginalis.** Es wird nichts von einer Mischinfektion mit fusiformen Bazillen erwähnt, die auf eine Sekundärinfektion hinweisen würde, da die Erregernatur der von Donovan entdeckten Gebilde (nach Siebert bakterieller Natur, von Aragao gezüchtet) beim venerischen Granulom anderer Gegenden gesichert erscheint. Bosanquet (Parasitol. 2. 1909. 344) konnte in Australien Clelands Befunde in Schnittpräparaten bestätigen.

III. Generalisierte Gewebsspirochätosen.

In dieser Gruppe haben wir die für die menschliche Pathologie so wichtigen Erreger der Syphilis und der Frambösie zusammengefaßt; andere in den Geweben selbst schmarotzende, über den ganzen Körper sich verbreitende Formen kennen wir bisher weder beim Menschen noch bei Tieren.

1. **Spirochaeta pallida** syn. **Treponema pallidum** Schaudinn.

[Taf. 29, Fig. 1—6.]

Als langgesuchten Erreger der Syphilis entdeckte Schaudinn 1905 eine Spirochäte von charakteristischer Form, die bald in den verschiedensten syphilitischen Geweben, zum Teil durch Anwendung besonderer Techniken nachgewiesen werden konnte. Da diese Techniken auch für die verwandte Frambösiespirochäte anzuwenden sind, seien die wichtigsten zu ihrem Nachweis gebräuchlichen, soweit sie noch nicht oben S. 261 aufgeführt sind, hier kurz beschrieben.

Technik des Nachweises.

Als Untersuchungsmaterial eignen sich besonders geschlossene Affektionen (Primäraffekte, Papeln, Drüsen etc.), bei denen Mischinfektion weniger das Bild trüben kann. Man reinigt vorher mit Kochsalzlösung und gewinnt durch mechanische Insulte (Reiben, oberflächliches Kratzen, feine Einstiche) sog. »Reizserum«, in dem die Erreger (auch bei Frambösie) fast stets zahlreich zu finden sind. Drüsen werden natürlich zweckmäßigerweise punktiert.

Im frischen Präparat zwischen Deckglas und Objektträger ist die rascheste und idealste Methode des Nachweises die Untersuchung im Dunkelfeldmikroskop. Zu diagnostischen Zwecken kommt danach in Frage das Tuscheverfahren und das Cyanochinverfahren (s. S. 261).

Die **Färbung:** Die Giemsafärbung hat sich auch hier sehr bewährt, nur ist wegen der Feinheit des Objekts eine sehr intensive Färbung notwendig. Es ist zweckmäßig, wie schon Schaudinn verfuhr, um das die Färbung beeinträchtigende Serum zu entfernen, die trockenen Ausstriche wieder zu wässern (5 Minuten bis zu ½ Stunde), danach nicht abzutupfen, sondern die schräggestellten Präparate spontan trocknen zu lassen, ev. nachträglich mit Alkohol zu fixieren. Auch die anderen S. 140 angegebenen Fixierungsmethoden sind anwendbar.

Zu intensiver und schneller Färbung hat Preis (Wien. med. Presse 1906) die Anwendung der Giemsafärbung unter Erhitzen empfohlen. Er mischt 10 ccm Aqua dest. mit 25 Tropfen Giemsalösung, gießt die Mischung auf das kurz in der Flamme fixierte Ausstrichpräparat und erhitzt unter 3—4maligem Erneuern der Lösung bis zur Dampfbildung. Giemsa fand eine Mischung im Verhältnis von 10 ccm Wasser und 10 Tropfen Lösung für zweckmäßiger.

Auch die Löfflersche Geißelfärbung eignet sich sehr, gibt aber stark überfärbte, verdickte Bilder.

Zur Darstellung in Schnittpräparaten hat sich die hierfür zuerst von Volpino angewandte Methode der **Versilberung** vornehmlich bewährt, besonders in ihren Ausarbeitungen nach Levaditi, die auf S. 262 mit ihren Modifikationen beschrieben ist. Doch seien hier noch einige neue, zum Teil speziell zur Untersuchung des Zentralnervensystems angegebene, angeführt:

I. Levaditi-Schnellmethode nach Reye. (Münch. Med. Wochenschr. 1913, S. 2484.)

Kleine Gewebsstücke werden im Paraffinschrank bei 57° folgendermaßen behandelt:

1. Formol 10% 10 Minuten lang.
2. Alkohol 96% 30 Minuten lang.
3. Aqua destill. 10 Minuten lang.
4. Argentum nitricum 1,5% Lösung 45 Minuten lang.
5. Pyrogallussäure 3,0; Formalin 10% Lsg. 5,0; Aqua dest. ad 100,0 45 Minuten lang.
6. Alkohol 96% 20 Minuten lang.
7. Azeton 20 Minuten lang.
8. Paraffin 60 Minuten lang.

Gesamtdauer der Methode 4 Stunden.

II. Methodik von Levaditi, Marie und Bankowsky (Ann. Pasteur 27. 1913. 577) **zur Untersuchung von (paralytischen) Gehirnen auf Spirochäten.**

Entnahme kleiner 2—3 mm großer Stückchen von jeder Hirnwindung, die in 2—3 Tropfen Kochsalzlösung emulgiert und nach folgenden vier Methoden untersucht werden:

1. Ultramikroskopische Untersuchung.
2. Tuschepräparat.
3. Fontana-Tribondeau-Methode (Pathologica 5. 1913. 109).
   a) Ein Tropfen der Gehirnemulsion wird auf einem Objektträger ausgebreitet und 1 Minute fixiert durch Aufgießen einiger Tropfen folgender Lösung: Acidum aceticum 1,0; Formol (40%) 2,0; Aqua destillata 100,0 ccm.
   b) Abwaschen in fließendem Wasser.
   c) Beizen unter Erwärmen bis zur Dampfbildung während 30 Sekunden (auf dem Objektträger) mit folgender Lösung: Flüssiges Phenol 1,0 ccm; Tannin 5 g; Aqua destillata 100,0 ccm.
   d) Abwaschen in fließendem Wasser.
   e) Imprägnation mit Silber unter Erwärmung bis Dampfbildung 30 Sekunden mit folgender Lösung: Silbernitrat 0,25 g, Aqua dest. 100,0 ccm, dazu so viel Tropfen Ammoniak, als nötig sind, daß sich der anfangs entstehende Niederschlag wieder löst.
   f) Waschen unter fließendem Wasser, Trocknen.

Die Spirochäten werden braunschwarz oder dunkelgelb; sie sind leicht zu unterscheiden von Nervenfibrillen, die hellgelb gefärbt sind und weite, unregelmäßige Windungen machen.

Morphologie.

Im frischen Präparat zeigt die Spirochaeta pallida überaus gleichmäßige, enge Windungen, die Enden erscheinen fein zugespitzt. Bei der Bewegung werden meist weniger Flexionen vorgenommen wie bei anderen Spirochäten, so daß die Form viel starrer als bei jenen erscheint. Verdünnt man aber das Gewebsmaterial etwas und erwärmt es ev. wenig, so kann man auch hier lebhaftere Bewegungen mit Beugungen feststellen. Auch im gefärbten Präparat zeigen die Windungen meist ihre charakteristische Enge und Steilheit [Taf. 29, Fig. 1—3], die sie bei Mischinfektion, besonders mit Spirochaeta refringens leicht von dieser unterscheiden lassen [Taf. 29, Fig. 6]. Auch hier bemerkt man in gut gefärbten Präparaten die feinen, sich blasser färbenden, meist nicht mehr gewellten, sondern gerade gestreckten Ausläufer, auf welche geißelartigen Fortsätze bereits Schaudinn aufmerksam gemacht hat. Die Auffassung, daß es sich hier um Periplastfortsätze handelt, wird jetzt fast allgemein geteilt. Die Spirochäte mißt ca. 4—14 μ mit 6—20 oder mehr Windungen.

Einrollungsformen, die als »Ruhestadien« aufgefaßt werden, sind auch bei der Spirochaeta pallida vielfach beschrieben worden[1]. Eine Reihe von Autoren haben auch andere — zum Teil recht merkwürdige — Entwicklungsstadien angegeben, die aber bisher unbewiesen sind; ein Teil beruht sicher auf Involution, andere sind durch die Untersuchungsmethode bedingte Lysestadien. Neuerdings hat sogar E. H. Roß (Brit. Med. J. 1912. II. 1651) einen Entwicklungszyklus beschrieben, bei dem intrazelluläre Stadien eine Rolle spielen, die er in die gleiche Reihe wie die »Kurloffkörper« des Meerschweines und Gebilde aus der Samenblase des Regenwurms gestellt hat; er hat für diese drei Organismen daher eine neue Gattung Lymphozytozoon aufgestellt.

Der Nachweis der Spirochaeta pallida in situ innerhalb der Gewebe gelingt durch die oben angeführten Versilberungsmethoden. Durch sie ist es gelungen, die Spirochaeta pallida bei allen Stadien der Lues (auch der ererbten) zu finden; so ist sie neuerdings auch zuerst von Noguchi bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis nachgewiesen worden, bei denen man jahrelang vergebens danach gesucht hat. Durch den Befund typischer Spirochäten bei den sog. metasyphilitischen Erkrankungen ist erst recht die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens anderer Entwicklungsformen sehr gering geworden. Fig. 4 und 5, Tafel 29 zeigen charakteristische versilberte Schnittpräparate.

Betreffs der pathologisch-anatomischen Punkte muß hier auf die Spezialliteratur verwiesen werden; hier sei nur erwähnt, daß ein Eindringen in Gewebszellen selbst mehrfach beobachtet ist, aber immerhin relativ selten zu sein scheint.

Verhalten außerhalb des Körpers. Die Spirochaeta pallida zeichnet sich außerhalb des Körpers durch eine ziemlich starke Lebensfähigkeit aus. Unter dem Deckglas oder in Kapillaren vor Eintrocknen geschützt, hat man sie bis zu mehreren Wochen lebend erhalten können. Auch in Organen luetischer Föten ist längere Lebensfähigkeit beobachtet.

Die Kultur der Spirochaeta pallida.

Levaditi konnte in Kollodiumsäckchen, die als Nährmedium inaktiviertes menschliches Serum enthielten und die er in die Bauchhöhle von Affen oder Kaninchen versenkte, zahlreiche Passagen beobachten. Die eigentliche Kultur aber gelang zuerst Schereschewsky, indem er in halberstarrtes (bei 60°) Pferdeserum in hoher Schicht kleine Gewebsstückchen versenkte. Er erhielt jedoch nur Mischkulturen, während Mühlens nach der Schereschewskyschen Methode zum ersten Male reine isolierte Kolonien erhielt und in zahlreichen Generationen fortzüchten konnte.

Der Nährboden nach Schereschewsky wird derart hergestellt, daß Pferdeserum in Reagenzröhrchen im Wasserbade bei 58—60° so lange gehalten wird, bis es eben anfängt zu koagulieren, dann wird es vor Gebrauch mindestens 3 Tage bei 37° aufbewahrt. Sowade (Deutsche Med. Wochenschr. 1912. 797) empfiehlt, an 3 Tagen je einmaliges Erwärmen bei 58° während 2 Stunden, dann etwas Erhöhen der Temperatur, bis das Serum gallertig wird.

Noguchi stellte einen Nährboden, ähnlich dem für die anderen Spirochäten angegebenen, her aus 2 Teilen 2%igem schwach alkalischem Agar und 1 Teil Ascites- oder Hydrocelenflüssigkeit; hier hinein versenkt er ein kleines Stückchen frischer Kaninchenniere oder -Hoden und überschüttet das Ganze mit Paraffinum liquidum. (Über weitere Nährböden s. die Spezialliteratur.)

In den Pferdeserumkulturen kommt es meist nach vier Tagen durch Mischinfektion in den ersten Generationen zu Verunreinigung. Sowade gießt daher nach vier Tagen die

[1] Ebenso auch intracelluläre Stadien in Spirochätenform.

verflüssigten Teile aus dem Stichkanal, gießt für 10 Minuten 70proz. Alkohol auf, der die Eigenschaft hat, die Keime des Stichkanals zu zerstören, aber nicht mehr die bereits in die festen Teile des Nährbodens weiter eingewanderten Spirochaeta pallida erreichen kann. Dann füllt er destilliertes steriles Wasser nach, gießt wieder ab und füllt dafür Paraffinum liquidum ein. Auf diese Weise konnte er sehr rasch Reinkulturen erhalten, die, wie oben bei Spirochaeta dentium (S. 286) angegeben, untersucht werden, wobei das Dunkelfeld vor allem gestattet, verdächtige Kolonien sicher zu bestimmen.

Die Kulturen werden am besten bei Bruttemperatur gehalten. Das Wachstum findet nur in der Tiefe statt, also unter streng anaeroben Bedingungen. Frühestens am vierten Tage empfiehlt sich Untersuchen der Kultur; Überimpfen geschieht in Pausen von ca. 8 Tagen.

Die Spirochäten zeigen in der Kultur meist die typische enggewundene Form, aber auch weitere (Refringens-Typ) sind beschrieben worden. Über Tierimpfung mit Kultur siehe unten. Nach Mühlens und Hoffmann riechen die Kulturen penetrant, wie die der Mundspirochäten, nach anderen Autoren dagegen sollen sie geruchlos sein.

Übertragung der Syphilisspirochäten auf Tiere.

Die Überimpfung von Syphilismaterial ist bereits lange vor Entdeckung des Erregers durch Schaudinn mehrfach versucht worden. Die Übertragung auf Affen gelang zuerst Metschnikoff und Roux beim Schimpansen, Nicolle u. a. dann auch bei niederen Affen. Die geeignetste Stelle zum Impfen sind die Genitalien und die Augenbrauen. Das Impfmaterial muß reichlich Spirochäten enthalten. Die beste Methode ist die kutane Verimpfung. Nach einigen Wochen — die Zeit ist wechselnd — tritt an der Impfstelle ein Primäraffekt auf, der Spirochäten enthalten muß. Sekundärerscheinungen auf der Haut sind bei Schimpansen beobachtet, und zwar 19—61 Tage nach dem Primäraffekt; aber auch bei niederen Affen können sie vorkommen. Auch der Nachweis von Spirochäten in inneren Organen und die Infektiösität dieser beweisen die Generalisation des Virus.

Das Überstehen der Impfsyphilis verleiht den Affen eine Immunität von wechselnder Stärke und Dauer gegen Wiederimpfung, die besonders bei Vergleichsimpfungen mit Frambösie von differential-diagnostischer Bedeutung ist.

Die Syphilisimpfung von Kaninchen ist besonders wichtig geworden. Eine lokale Infektion der Cornea beschrieb zuerst Bertarelli; es konnten auf diese Weise zahlreiche Passagen erhalten werden. Die Affektion tritt stets erst nach mehrwöchiger (4—6) Inkubation auf. Rückimpfung auf den Affen gelang. Am geeignetsten erwies sich die von Uhlenhut und Mulzer zuerst ausgeführte Hodenimpfung bei Kaninchen. Am besten wird ein Materialstückchen unter die Skrotalhaut geschoben oder spirochätenreicher Saft direkt injiziert. Die Erscheinungen der Hodensyphilis treten nach einer Inkubation von mehreren Wochen auf; durch Passagen tritt eine Virulenzsteigerung ein, die die Inkubationszeit stark abkürzt. Die Veränderungen stellen Geschwüre des Skrotums und eine chronische Hoden- und Nebenhodenentzündung dar. Auch hier ist eine Generalisation des Virus bewiesen. Um eine solche direkt zu erhalten, impften Uhlenhut und Mulzer

junge Kaninchen intravenös und erhielten nach einer Inkubation von 6—10 Wochen charakteristische Hauterscheinungen.

Inzwischen ist durch eine Laboratoriumsinfektion des Menschen mit Kaninchensyphilis der Beweis geliefert, daß es sich wirklich um echte Syphilis dabei handelt.

Auch Meerschweinchen konnten (zuerst von Bertarelli) infiziert werden.

Die **Tierimpfung mit Kultur,** die ja erst beweisend für die Echtheit der gezüchteten Form ist, war Schereschewsky und Mühlens mit ihren Misch- und Reinkulturen nicht gelungen. Positive Hodenimpfungen erzielten zuerst Bruckner und Galasesco mit Mischkulturen; allgemeine Kaninchenlues Sowade durch ebensolche. Mit Reinkulturen erhielten die ersten Hodenimpfungen Hoffmann (Züchtung nach Schereschewsky) und Noguchi (eigene Methode). Auch Rückzüchtung der Spirochäten aus dem Tierkörper ist inzwischen gelungen.

Spezifische Substanzen aus Spirochaeta pallida.

Noguchi hat aus Spirochätenkulturen ein »Luetin« dargestellt, mit dem spezifische kutane Reaktionen ausgelöst werden können.

Auf andere spezifische Substanzen kann hier nicht eingegangen werden.

2. Spirochaeta pertenuis syn. Treponema pertenue Castellani.

(Erreger der Frambösie.)

[Taf. 28, Fig. 1 u. 2.]

Bald nachdem die Entdeckung des Syphiliserregers durch Schaudinn bekannt geworden war, beschrieb Castellani bei der ihr klinisch so nahe verwandten Frambösie Spirochäten, die der Spirochaeta pallida morphologisch sehr glichen.

Die Spirochaeta pertenuis ist **morphologisch** der Syphilisspirochäte so ähnlich, daß es in praxi unmöglich ist, sie zu unterscheiden. Einige Autoren (früher [1906] auch der eine von uns, Mayer) wollen Unterschiede gesehen haben; so sollte nach manchen die Frambösiespirochäte mehr flexibel sein, etwas unregelmäßigere Windungen haben, noch schwerer färbbar sein als diese. M. Mayer hat von diesen Gesichtspunkten aus später Ausstriche und frische Präparate zahlreicher Fälle verglichen und fand, daß obengeschilderte Unterschiede auch bei verschiedenen Luesfällen festzustellen sind. Die gerade angenommene Form und die Färbbarkeit der Spirochäten ist sehr von der Konsistenz des Muttergewebes abhängig. So erklärt es sich vielleicht auch, daß die Frambösiespirochäte im Levaditischnitt oft schwerer zu versilbern ist als Spirochaeta pallida.

Die Spirochaeta pertenuis findet sich frei von Mischinfektion besonders in jungen, noch geschlossenen Papeln im Reizserum, bei größeren nach Abheben der Kruste. Im Schnittpräparat, bei dem sich M. Mayer jüngst die Noguchimodifikation der Levaditimethode sehr bewährt hat, zeigt sich eine verschiedene Lagerung gegenüber der Spirochaeta pallida, die Schüffner zuerst beschrieb. Die Frambösiespirochäte ist nur innerhalb der erkrankten Epidermis nachweisbar, dort besonders innerhalb der

Entzündungsherde des Rete Malpighii; während die Syphilisspirochäte ja den Gefäßen bis in die tiefsten Schichten folgt. Dieser Befund ist vielfach nachgeprüft und bestätigt worden. Hannes (Brauers Beitr. z. Klinik der Infkr. I. 1913) beschrieb jüngst allerdings einen Fall eines Europäers, aus dem er schloß,. daß Spirochaeta pertenuis zuerst im Gewebe der Papillen vorhanden sei und von da erst in die Epidermis einwandere; es ist sehr möglich, daß es sich da eben doch um Syphilis (»frambösiforme Syphilis« Unna) gehandelt hat; beweisende Tierexperimente fehlen.

Die Übertragung der Frambösie auf Tiere ist gleichfalls gelungen. Auf Affen hat sie Charlouis bereits vor vielen Jahren verimpft und gezeigt, daß diese später erfolgreich mit Syphilis nachgeimpft werden können. Später ist es vielfach bei niederen Affen gelungen (Neisser-Expedition, Castellani, Ashburn und Craig). Der lokale Impfeffekt der Frambösie ist klinisch anders wie derjenige der Syphilis. Die Inkubation beträgt 2—7 Wochen. Der Primäreffekt bleibt meist relativ klein und bedeckt sich mit einer Borke. Auch Schwellungen von Lymphdrüsen und Milz sind beobachtet, in denen Castellani Spirochäten fand. Eigentliche Sekundärerscheinungen sind selten; doch konnte die Neissersche Expedition erfolgreich Knochenmarkbrei verimpfen, wodurch Generalisation des Virus bewiesen war. Zur Impfung eignen sich dieselben Stellen wie bei Lues.

Kaninchen hat zuerst erfolgreich Nichols (Journ. exp. Med. 12. 1910. 616) in den Hoden geimpft und konnte Passagen mit Virulenzsteigerung erhalten. Eine Allgemeininfektion des Kaninchens hat dann Castelli (Zeitschr. f. Chemotherapie Orig. I. 1912. 167) ausgehend von einem Nichols'schen Hodenstamm durch intravenöse Injektion erhalten, wobei die Krankheit sich auch besonders an den Hoden und der Haut lokalisierte.

Die **Kultur** ist Noguchi auf seinem Spirochätennährboden (s. S. 270) gelungen.

Die **Übertragung der Frambösie** geschieht zweifellos durch Kontakt; man hat Insekten als Überträger verdächtigt, bisher ohne jeden Beweis.

Eine **tertiäre Frambösie** oder vielleicht richtiger Spätformen der Frambösie sind lange bestritten, jetzt aber als ganz sicher von zahlreichen Beobachtern (s. dazu Baermann, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 15. 1911, Beih. 6) angenommen worden; hierher gehören außer torpiden Geschwüren vor allem Veränderungen der Handflächen und Fußsohlen; höchst wahrscheinlich auch die sog. Gangosa der Südsee. Es wäre wünschenswert, daß auch hierbei, an versilbertem Schnittmaterial besonders, die Suche nach Spirochäten wieder aufgenommen würde.

D. Spirochäten bei Arthropoden,

die als Krankheitsüberträger in Betracht kommen.

Bei zahlreichen Arthropoden sind Spirochäten vom Bau der in diesem Buche besprochenen (also Borrelien sensu strict.) beschrieben worden. Hier sollen aber nur die wenigen kurz angeführt sein, die bei solchen Arthropoden gefunden sind, die als Parasiten und Überträger bekannt sind.

1. Spirochaeta culicis Jaffé.

Bei Culiciden haben Ed. und Et. Sergent 1906 (C. r. soc. biol. 60. 1906. 291) Spirochäten zuerst beschrieben, und zwar bei Larven von Anopheles maculipennis. Sie maßen 8,5—17 μ mit 1,5—4 Windungen; auch Lingard und Jennings sollen 1906 solche bei Culex in Indien gefunden haben. Jaffé beschrieb 1907 (Arch. f. Protist. 9. 1907. 100) aus dem Magendarmkanal von Culexlarven Spirochäten von 10—20 μ Länge, die er auch in Malpighischen Gefäßen der Imagines, und Mühlens im Magen solcher, sah und die er Spirochaeta culicis benannte. Sie ist wohl mit der von Ed. und Et. Sergent gefundenen Form identisch.

2. Spirochaeta glossinae Novy und Knapp.

Novy und Knapp (J. infect. Dis. 3. 1906. 385) fanden im Ausstrich des Darmtraktes von Glossina palpalis Spirochäten von 8 μ Länge. Keysselitz und M. Mayer sahen bei Glossina brevipalpis (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. 1908. 532) im frischen und gefärbten Präparat solche, die zweifellos dieselbe Gattung darstellen.

3. Spirochaeta melophagi n. sp.

Annie Porter (Quart.-J. microsc. science 55. 1910. 189) fand im Verdauungstrakte, den Ovarien und Puppen von Melophagus ovinus (dessen ev. Überträgernatur S. 65 erwähnt ist) Spirochäten von 14—30 μ Länge, für die wir obigen Namen vorschlagen.

4. Spirochaeta ctenocephali Patton.

Patton fand im Darmtraktus des Hundeflohes, Ctenocephalus felis, Spirochäten von 4—6—20 μ Länge, denen er obigen Namen gab. (Ann. trop. Med. & Parasit. 6. 1912. 357.)

Ixodoidea (Zecken).

[Taf. 30 und 31.]

Literatur: G. Neumann, Revision de la famille des Ixodidés. Mémoires de la Société zool. de France X—XII. 1896. 97. 99. 1901. Außerdem: Notes sur les Ixodidés. Archive de Parasitologie 1902, 1904—06. Bd. VI, VIII—XI. — Salmon und Stiles, The cattle ticks (Ixodoidea) of the United States. Washington 1902 und im Seventeenth Annual Report of the Bureau of Animal Industry 1900. Washington 1901. — W. Dönitz, Die wirtschaftlich wichtigen Zecken mit besonderer Berücksichtigung Afrikas. Leipzig. A. Barth. 1907. — Derselbe, Die Zecken Südafrikas. Jena. Fischer. 1910. — Pagenstecher, Beitrag zur Anatomie der Milben. II. Leipzig 1861. Mit guten Tafeln. — Nuttall, Warburton, Cooper and Robinson, Ticks. A monograph of the Ixodoidea. Part I. The Argasidae Cambridge 1908. II. Teil von Nuttall und Warburton. Ixodoidea. 1911. — Dieselben, A monograph of the Ixodoidea. Bibliography of the Ixodoidea. Cambridge 1911. — C. L. Koch, Systematische Übersicht über die Ordnung der Zecken. Archiv für Naturgeschichte 1. 1844. 217. — S. R. Christophers, The anatomy and histology of ticks. Scientific memoirs of the Govern. of India. No. 23. New series. Calcutta 1906. — F. Lahille, Contribution à l'étude des Ixodidés de la République Argentine. Buenos Aires 1905. — H. W. Graybill, Studies on the biology of the Texas-Fever Tick. Unit. St. Departm. of agriculture. Washington 1911. — Eysell, Die Zecken in Menses Handbuch, II. Aufl., I. Bd.

Die Familie der »Zecken« hat in tropen-pathologischer Beziehung in den letzten Jahren eine sehr erhebliche Bedeutung dadurch erfahren, daß zwei Vertreter der Protozoen, Piroplasmen (Babesien) und Spirochäten, von Zecken übertragen werden.

Die Zecken gehören zu den Gliedertieren, Arthropoden, und zwar innerhalb der Klasse der Arachnoidea (Spinnen), die sich von den bisher besprochenen Überträgern, den sechsbeinigen Insekten, schon durch die Anlage ihrer acht Beine unterscheidet, zu der Ordnung Acarina (Milben), deren eine Familie sie darstellen[1]).

Charakteristisch für die **Acarinen** ist nicht nur, daß, wie bei allen Arachnoideen Kopf und Thorax ein zusammenhängendes Ganze (Cephalothorax) bilden, sondern daß auch der ungegliederte Hinterleib vom Cephalothorax nicht getrennt ist. Kopf, Vorderleib und Abdomen bestehen also aus einem Stück.

Die Mundteile der Acarinen sind sehr verschieden gebaut, je nachdem sie zum Stechen, Saugen oder Beißen dienen sollen, und bestehen im wesentlichen aus den Kieferfühlern und dem Ladenteil der Kiefertaster, die zu einem Mundkegel oder Rüssel umgewandelt sind.

Alle Larven haben drei, die erwachsenen Tiere vier Beinpaare, teils mit Haftorganen oder Krallen. Als Atmungsorgane fungieren Tracheen, Augen fehlen oder sind als ein oder zwei Paar Ocellen vorhanden, die Geschlechter sind getrennt. Von inneren Organen fällt der Darm mit seinen stark verzweigten Blindsäcken auf. Malpighische Gefäße sind in der Regel zwei vorhanden. Hoden und Ovarien erscheinen einfach oder paarig.

Die Zecken (Ixodoidea) werden eingeteilt in die Familie der Argasidae, die Überträger von Spirochäten stellen, und in die Familie der Ixodidae, welche besonders Babesien übertragen.

[1]) Die anderen vier Familien der Acarinen sind: Gamasidae, Trombidiidae, Sarcoptidae, Demodicidae, die wir im Zusammenhang wegen ihrer relativen Unwichtigkeit als Überträger hier nicht besprechen können.

Oberhaut.

Die Ixodoidea sind ihren verwandten Familien gegenüber rein äußerlich durch die Größe und die eigentümliche lederartige, stark chitinisierte, äußerst dehnbare Haut des Körpers ausgezeichnet.

Sie sind sämtlich Blutsauger und können (die Weibchen) bis zur hundertfachen Menge ihres Körpergewichtes Blut zu sich nehmen, so daß ihr Leib die Ausdehnung einer großen Bohne annimmt.

Im Zustande der Reife, d. h. wenn nach der zweiten resp. dritten Häutung die Geschlechtsdifferenzierung stattgefunden hat, sind die Männchen gewöhnlich etwas kleiner als die noch nüchternen Weibchen.

Bei den Ixodiden, z. B. bei Ixodes, ist beim Männchen der ganze Rücken mit einer harten festen Haut, dem Rückenschild [Taf. 30, Fig. 7] überzogen, während dasselbe beim Weibchen nur den vorderen Teil bedeckt [Taf. 30, Fig. 8, 9, 10]. Die übrige Körperbedeckung ist weich und so eng in Falten gelegt, daß von ihnen kaum etwas zu sehen ist und auch das nüchterne Weibchen platt erscheint. Bei der Blutaufnahme verstreichen die Falten, und das Tier nimmt eine kugelige oder ovale Gestalt an.

Einzelne Linien (Furchen) auf der Unterseite des Leibes, welche Muskelansätzen entsprechen, bleiben jedoch gewöhnlich bestehen und können dann als Unterscheidungsmerkmale dienen.

Bei den Argasiden dagegen, bei denen kein Rückenschild vorhanden und eine Dehnung der gesamten äußeren Haut möglich ist, wird die Differenzierung des Männchens und Weibchens erschwert.

Die Oberhaut ist verschieden gefärbt, bräunlich, grau, rötlichbraun, graugrünlich, aber auch zum Teil durch verschiedene bunte Flecke schön schattiert, z. B. [Taf. 30, Fig. 13, 18 und Taf. 31, Fig. 10, 15, 18].

Mundwerkzeuge.

Der Mundapparat der Zecken dient als Saugrüssel. Im Gegensatz zu dem Mundapparat der Stechmücken ist dieser zwar einfacher aber stärker gebaut.

Nach Dönitz sitzt der »Rüssel« auf einem festen Chitinstück, der Kinnplatte (mentum) oder Kragen (Textfig. 115*m* und [Taf. 31, Fig. 20*d*]), welches einen Teil des Kopfes bildet und wie ein Ring den ganzen Vorderteil umschließt.

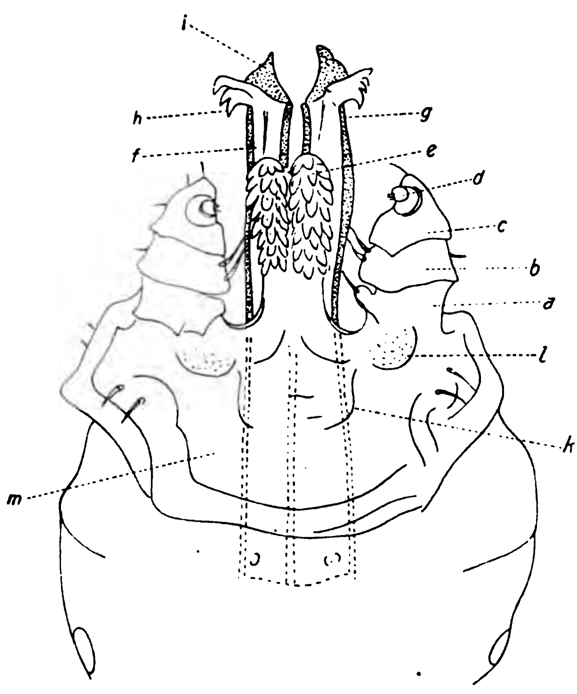
Am unteren Rande des Kragens springt das Hypostom, Labium (Textfig. 115*e* und [Taf. 31, Fig. 20*a*]) vor, welches hervorgegangen ist aus dem ersten Unterkieferpaare (Maxillarpalpen, Maxillen), deren Seitenteile miteinander verschmolzen sind.

Die Unterseite (ventral) des Vorderendes des Hypostoms trägt eine Menge in Längsreihen sitzende Zähnchen, die einer Schneckenzunge gleichen. Daher hat auch das ganze Organ den Namen Radula erhalten.

Zu beiden Seiten des Hypostoms befindet sich je ein Palpus, der, entsprechend der Gattung, aus drei oder vier Gliedern bestehen kann[1]) (Textfig. 115 *a*, *b*, *c*, *d* und [Taf. 31, Fig. 20 *e*]).

[1]) Bei den Ixodidae dreigliedrig, bei den Argasidae viergliedrig.

Auf der dorsalen Seite des Hypostoms, welches hier rinnenartig vertieft ist, liegen die Mandibeln (Oberkiefer) oder Cheliceren (Textfig. 115*f*), welche frei beweglich sind und mittels zugehöriger Muskeln durch den innern Chitinring (Textfig. 115 *k*) vor- und rückwärts geschoben werden können.



Textfig. 115. Mundwerkzeuge von Boophilus decoloratus (ventral) nach Dönitz.
a, b, c Palpenglieder. *d* 4. Grübchen. *e* Radula, freies Endstück des Labium. *f* Mandibula. *g* Scheide der Mandibula. *h* Hafthaken der Mandibula. *i* Scheide der Hafthaken. *k* innerer Chitinring. *l* Porenplatte des Kragens, von der Rückenseite her durchscheinend. *m* Kragen.

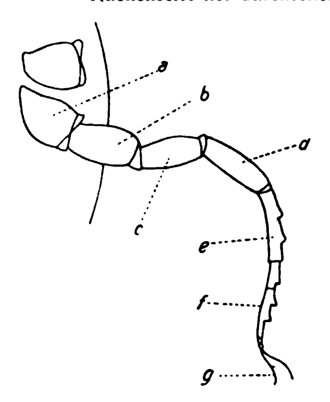
Sie selbst sind nach Dönitz von einer Scheide umgeben (Textfig. 115*g*) und tragen am Ende zwei mit einigen Zähnchen besetzte Hafthaken (Textfig. 115 *h*), mit denen sie sich seitlich festhalten können. Diese Haken sind in eine besondere Scheide (Textfig. 115*i*, weniger punktiert als *g*) eingeschlossen.

Eine Eigentümlichkeit, deren Bedeutung aber noch nicht bekannt ist, sind die Aerae porosae, zahlreiche Poren auf der Oberseite des Kragens (Textfig. 115 *l*, von der Rückenseite her durchscheinend), welche aber nur bei weiblichen Ixodinen vorkommen.

Ebenso unsicher ist noch die Vermutung, daß jenes kleine Gebilde am Ende des dritten Palpengliedes, das »Grübchen« (Textfig. 115*d*), welches eine mit einer dünnen Chitinhaut überspannte Vertiefung aufweist, Sinnesorgane darstellt.

Beine.

Alle Zecken besitzen im ausgewachsenen Zustande vier Beinpaare, nur im Larvenstadium sind es drei [Taf. 31, Fig. 4, 5].



Textfig. 116. Viertes Bein von Ornithodorus moubata (schematisch).
a Coxa. *b* Trochanter. *c* Femur. *d* Tibia. *e* Protarsus. *f* Tarsus. *g* Klaue. (Orig.)

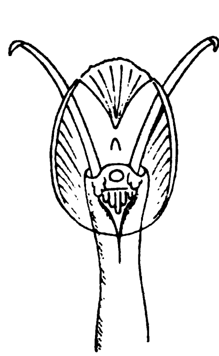
Über die Einteilung, Zahl und Benennung der Glieder der Beine bestehen Meinungsverschiedenheiten. Wir schließen uns, ehe eine endgültige Revision von zoologischer Seite erfolgt ist, zunächst noch der Auffassung von Dönitz an, wonach das Zeckenbein aus fünf beweglichen Gliedern besteht (Textfig. 116), die als Trochanter, Femur, Tibia, Protarsus, Tarsus bezeichnet werden. Die Hüfte, coxa, ist als kaum bewegliches Stück, und weil sie ein Teil der Bauchhaut ist, nach Dönitz als Glied des Beines nicht mitzurechnen. Dort, wo 6 oder 8 oder gar 9 Glieder angenommen werden, zählt man auch die Hüfte mit und den Tarsus als zwei Stücke, weil eine Trennungslinie angedeutet ist (Textfig. 116*f*), endlich auch noch die beiden letzten kleinen Tarsalgliedchen vor der Kralle.

Als Anhang des Tarsus fungieren überall zwei Haftkrallen, die verschiedenartig ausgebildet und bei mehreren Gattungen noch mit einer Haftscheibe (Textfig. 117) versehen sind [Ixodes, Taf. 30, Fig. 15, 18]. Beim Ausspreizen der Krallen wird die Fläche gespannt, beim Einziehen der Krallen in Falten gelegt, so daß ein kleines Kissen (Pulvillum), sichtbar wird.

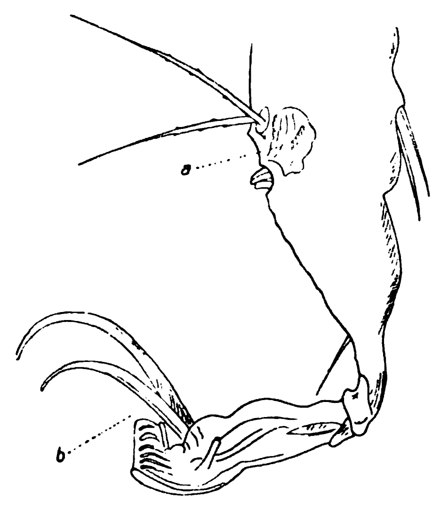
Bei den erwachsenen Argasiden kommen Pulvillen nicht vor [Taf. 31, Fig. 7, 18], nur bei den Larvenstadien sind die Haftscheiben noch vorhanden [Taf. 31, Fig. 4, 5].

In diagnostischer Beziehung sind die Tarsalglieder sehr wichtig, weil sie bei den Arten derselben Gattung variieren können.

So dienen sie z. B. bei der Gattung Ornithodorus, bei neun verschiedenen Arten als Unterscheidungsmerkmale.



Textfig. 117. Krallen mit Pulvillum von Boophilus annulatus australis nach Dönitz.



Textfig. 118. Ende des ersten Tarsus der Larve von Argas persicus nach Dönitz.
a Hallersches Grübchen. *b* Krallen mit zusammengefalteter Haftscheibe.

Sinnesorgane.

Als Sinnesorgane, deren Funktion allerdings zum Teil noch nicht ganz sichergestellt ist, kommen in Frage: 1. Die Ocellen, kleine rundliche oder ovale Gebilde, welche bei den Ixodidae an beiden Seiten des Rückenschildes [Taf. 30, Fig. 18 *d*], bei den Argasidae am äußeren Hüftenwulst (d. i. der Wulst, welcher auf der Unterseite des Tieres parallel dem Körperrande läuft), und zwar zwischen der ersten und zweiten Hüfte vorhanden sind. Sie funktionieren vielleicht als Augen.

2. Das schon oben erwähnte Grübchen am Ende des dritten Palpengliedes der Ixodidae (Textfig. 115 *d*) (Geruchsorgan? Ohr?).

3. Die Aerae porosae (Porenplatte) (Textfig. 115 *l*) bei den Weibchen der Ixodidae. Funktion unbekannt.

4. Das Hallersche Organ (Textfig. 118 *a*). Es ist ein mit einer Chitinhaut überzogenes Grübchen am ersten Tarsus und findet sich bei allen Zecken. Haller[1]) deutete es als Gehörorgan, Lahille ist nach seinen Experimenten der Meinung, daß es ein Geruchsorgan sein müsse. Auch Hindle und Merriman[2]) verfechten neuerdings letztere Ansicht.

[1]) G. Haller, Die Milben als Parasiten der Wirbeltiere. 1880. Halle.

[2]) E. Hindle and G. Merriman, The sensory perceptions of argas persicus (Oken). Parasitology. 5. 1912. 203.

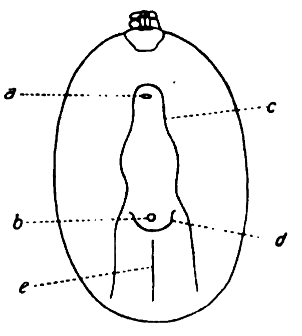
Besondere Merkmale am äußeren Körper.

Bemerkenswert sind zwei Öffnungen auf der Unterseite der Zecken:

Die eine ist die Genitalöffnung, die andere die Afteröffnung. Die erstere liegt in der Regel zwischen den ersten beiden Coxae [Taf. 31, Fig. 19 *c*], wenn auch Verschiedenheiten vorkommen, wie z. B. bei Ixodes, bei denen sie weiter rückwärts gelegen ist. Die Analöffnung dagegen findet sich stets hinter der Körpermitte [Taf. 31, Fig. 19*d*] und hinter dem vierten Beinpaar. Die Eigentümlichkeit, daß bei den Ixodidae die weibliche Genitalöffnung rundlich, die männliche spaltförmig ist, dagegen bei den Argasidae sich die männliche rundlich und die weibliche spaltförmig darstellt, ist besonders zur Unterscheidung der Geschlechter bei letzteren wichtig.

Furchen: Weiterhin sind auch in diagnostischer Beziehung die Furchen von Bedeutung, die sich auf der Oberseite, zum Teil auf der Unterseite des Körpers, finden und zum Teil Ansätzen von Muskeln entsprechen, welche auf der Innenseite der Haut inserieren.

Bei den Ixodidae ziehen sich vom Genitalporus her nach dem unteren Körperrande zwei Furchen, welche zuerst ein Stück miteinander parallel laufen (Textfig. 119*c*), vor dem Analporus *b* sich etwas nähern, um dann in der Höhe desselben auseinanderzuweichen und weiter herabzusteigen. Man nennt sie Genitalfurchen.



Textfig. 119.
Furchen auf der Unterseite einer Ixodide, schematisch.
a Porus genitalis. *b* Analporus. *c* Genitalfurche. *d* Analfurche. *e* Mittelfurche oder Anomarginalfurche. (Orig.)

Eine zweite, in der Mitte der Genitalfurchen liegende, aber nur vom Analporus ausgehende Furche heißt die Mittelfurche oder Anomarginalfurche (Textfig. 119*e*). Endlich zeigt sich noch eine dritte, aber kurze und quergestellte Furche, die den Anus umläuft, die Analfurche (Textfig. 119*d*).

Für manche Argasiden (Ornithodorus moubata) ist sehr typisch und charakteristisch eine breite, über den ganzen Körper wegziehende tiefe Furche, welche sich auch noch auf dem Hüftenwulst und dem Rande der Oberhaut bemerkbar macht [Taf. 31, Fig. 19].

Auch die Rückenseite ist befurcht. So zeigen die Männchen der Ixodidae, aber vielfach auch die Weibchen, drei Furchen am hinteren Teil des Körpers [Taf. 30, Fig. 20 und 18], die Mittel- und die Nebenfurchen, auch geht vom Augenfleck [Taf. 30, Fig. 20*c*] eine Furche längs des Seitenrandes hinab bis zu den Läppchen. Auf dem Rückenschild trägt das Weibchen die Cervical- und Randfurchen [Taf. 30, Fig. 18], wodurch das Schild in drei Felder, den Randwulst, das Mittelfeld und das Furchenfeld zerfällt. Auch das Männchen zeigt zwei Cervicalfurchen [Taf. 30, Fig. 20].

Auffallend verschieden sind manche Ixodidenmännchen (Rhipicephalus appendiculatus) von den Weibchen durch die Einkerbung des Hinterrandes und die dadurch entstehenden zwölf Läppchen [Taf. 30, Fig. 20]. Außerdem zeigt sich bei einzelnen Arten ein kleiner charakteristischer Anhang.

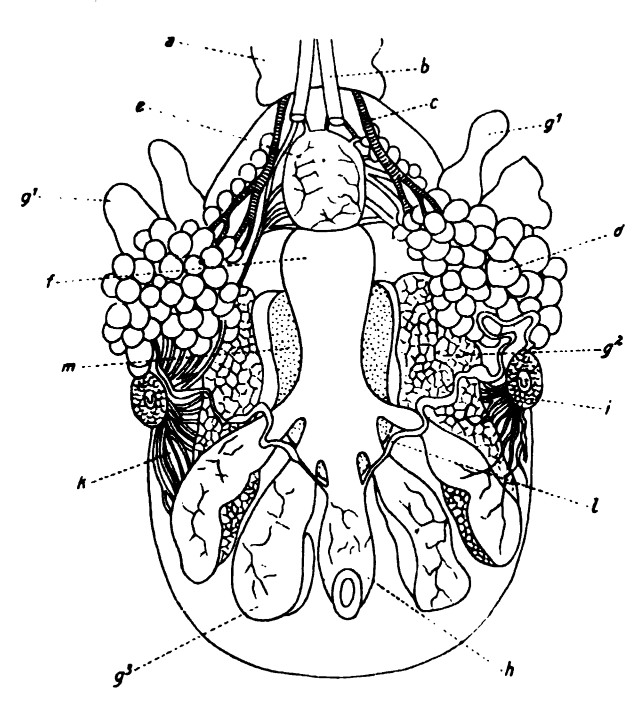
Manche Argasiden tragen auf der Rückenseite tiefe Furchen und dementsprechend dicke Wülste [Taf. 31, Fig. 18], z. B. Ornithodorus. Sie sind zwar sehr ausgesprochen, aber weniger regelmäßig. Meist kann man nur von der Mitte ausgehend, besonders nach dem Vorderende zu, 4—5 fächerförmige Schwielen beobachten, die beim Weibchen aber fast ganz verstreichen, wenn letztere Blut aufgenommen haben.

Platten: Als diagnostische Merkmale dienen auch die chitinisierten Platten, welche bei den Männchen mancher Arten, z. B. Rhipicephalus bursa, Boophilus annulatus und decoloratus, Hyalomma aegyptium, Ixodes ricinus, auf der Bauchseite gelegen sind. Sie sitzen meist in der Umgebung des Anus, doch können sie sich auch bis hinauf zum Genitalporus erstrecken. Die Formen sind sehr verschieden.

Ein äußerliches Zeichen, welches zur Differenzierung herbeigezogen wird, besteht endlich noch in der Punktierung einzelner bestimmter Teile, z. B. der Rückenschilder, aber auch der gesamten Haut. Außerdem kommen winzige Grübchen resp. Erhebungen, welche die Haut runzelig erscheinen lassen, wie z. B. bei Ornithodorus moubata [Taf. 31, Fig. 18], in Betracht.

Innere Organe.

Der äußere Teil der im Innern des Körpers befindlichen Atemwerkzeuge wird gebildet durch das Stigma, welches auf beiden Seiten der Zecke etwas hinter der vierten Hüfte am oberen äußeren Rande liegt [Taf. 30, Fig. 20, oberhalb der Randläppchen] (Textfig. 120 *i*), während der innere Teil des Apparates aus Tracheenbüscheln besteht (Textfig. 120 *k*). Die Stigmen selbst sind bei verschiedenen Gattungen sehr verschieden gebaut und zeigen eine rundliche oder ovale oder zugespitzte kleine oder große Form.

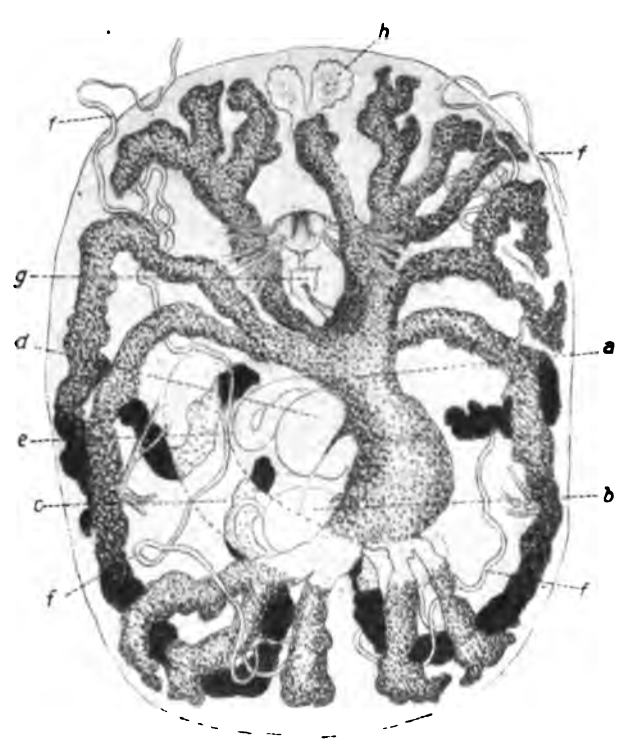


Textfig. 120. Eingeweide eines reifen Ixodiden-Weibchens nach Wegnahme der Haut und des Rückenschildes nach Pagenstecher.

a Kopfstück. *b* Mandibulae. *c* Ausführungsgang der Speicheldrüse. *d* Speicheldrüse. *e* Gehirn mit abgehenden Nervenästen. *f* Magen. g^{1-3} Blindsäcke. *h* Kloake mit Anus. *i* Stigmenplatte. *k* Tracheenstämme. *l* Malpighische Gefäße (Harnleiter). *m* Uterus.

Unter denselben liegt nach Dönitz ein Luftsack, in welchen die Tracheen einmünden. Hier zu grösseren Stämmen vereinigt, geben sie nach allen Richtungen kleinere Äste ab, die sich überallhin weiter verzweigen. Die feinsten Enden sind miteinander durch Anastomosen verbunden. Ganz ähnlich wie bei den Insekten zeigen alle Tracheen auch bis in die feinsten Verzweigungen eine spiralige Chitineinlage.

Von drüsigen Organen fallen vor allem die **Speicheldrüsen** durch ihre bedeutende Größe auf. Sie sind nach Pagenstecher bläulichweiß, außerordentlich groß und liegen zu beiden Seiten des »Gehirns« am vorderen Kopfabschnitt (Textfig. 120 *d* und 122 *b*). Dabei überdecken sie die vorderen Magenblindsäcke (Textfig. 120 g^1) und reichen hinab bis zu den Stigmenplatten (Textfig. 120 *i*). Die Form der Drüsen ist traubig. Jede Traubenbeere sitzt einem Ausführungsgange auf, welche sich zu größeren Stämmchen vereinigen und endlich einen Hauptausführungsgang bilden (Textfig. 120 *c*).



Textfig. 121. Eingeweide einer Argaside nach Christophers.
a Darm mit seinen Blindsäcken. *b* Rectum. *c* Lage des Ovariums. *d* Spermatheken. *e* Ovidukt. *f* Malpighische Gefäße. *g* Ganglion. *h* Kopfdrüse.

Den wesentlichsten Teil des Körpers füllt der **Magen** aus.

Er ist ein eigentümliches sack- oder schlauchförmiges Gebilde, welches bei den verschiedenen Gattungen recht verschieden gebaut ist, aber im Prinzip stets sechs Blindsäcke aufweist. Die Abbildungen auf Tafel 31, Fig. 4, 5, 7 und die Textfig. 120 u. 121 geben ein anschauliches Bild von der enormen Ausdehnung des Magens.

Bei den Ixodidae erscheint er kompakter; er ist mehr ein großes Ganzes mit sechs Unterabteilungen (Textfig. 120 *f* u. *g*), während bei den Argasidae die Blindsäcke eine viel größere Ausdehnung besitzen und vielfach weiter verzweigt sind [Taf. 31, Fig. 4, 5, 7] und (Textfig. 121 *a*).

Bei jungen Zecken tritt die sekundäre Verzweigung viel bedeutender hervor als bei älteren Tieren, so daß der ganze Magen aus einzelnen Läppchen zu bestehen scheint. [Taf. 31, Fig. 4, 5].

Die Lage der Blindsäcke ist bei Ixodes[1]) so, daß die beiden vorderen dem »Gehirn« dicht anliegen (Textfig. 120 g^1), die mittleren (g^2) am Rücken herabsteigen und die »Geschlechtsorgane umfassen« (Pagenstecher) und die hinteren (g^3) neben der Kloake herunterlaufen, sich in der Nähe des Anus umbiegen und an der Bauchseite wieder heraufsteigen. Auch die zwei Endschenkel der mittleren Blindsäcke gehen an der Bauchseite wieder nach oben.

Bei den Argasiden, z. B. Ornithodorus, liegen die Verhältnisse viel unregelmäßiger, da die sekundären Verzweigungen die Anordnung verwischen (Textfig. 121 *a*).

Einen in der Mitte der hinteren Blindsäcke liegenden Lappen — das Rectum nach Christophers (Textfig. 121 *b*) — bezeichnet Pagenstecher als Kloake (Textfig. 120 *h*).

[1]) Bei anderen Ixodiden kommen kleine Abweichungen vor.

Dieser Lappen nimmt die zu beiden Seiten sich herabwindenden Teile der Malpighischen Gefäße (Harnleiter, Textfig. 120*l* und 121*f*) in seinem oberen Abschnitt auf und führt die Endprodukte zum Anus, einer ovalen Öffnung am Ende der Kloake, hinaus.

Die **Malpighischen Gefäße** ziehen von der Einmündungsstelle in die Kloake in unendlich vielen Windungen bis zu den Speicheldrüsen herauf, wo sie enden. In ihrer ganzen Ausdehnung sind sie von zahlreichen Tracheen umsponnen.

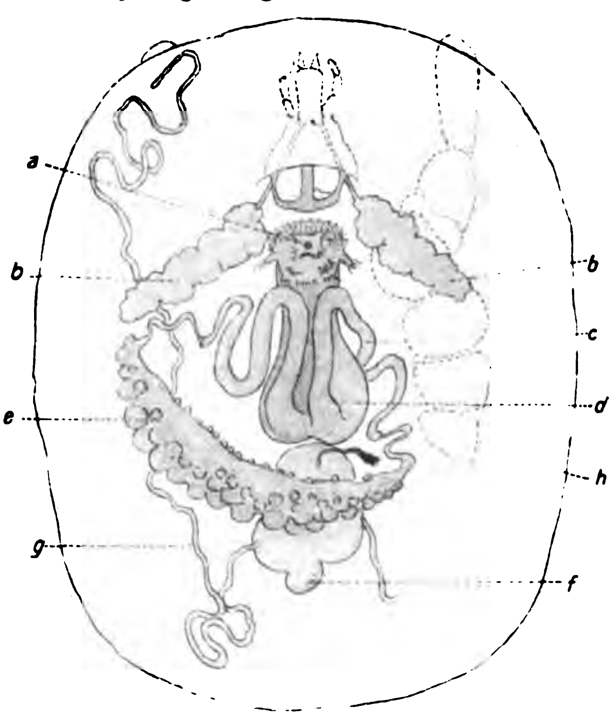
Dicht oberhalb des Magens liegt das **»Gehirn«** (Textfig. 120*e*), ein rundliches Gebilde, dem elf Nervenpaare auf jeder Seite entspringen, die ihrerseits zur Versorgung der einzelnen Organe zu diesen hinführen.

Von Christophers werden zwei **Kopfdrüsen** beschrieben (Textfig. 121*h*), deren Bedeutung noch unklar ist.

Die **Geschlechtsorgane** zeigen beim Männchen und Weibchen ziemlich analoge Verhältnisse. In paarigen Organen werden die Geschlechtsprodukte vorbereitet, und paarige Organe dienen zur Überführung in ein unpaariges Organ.

Die Genitalöffnung des Weibchens ist schlitzförmig oder oval. Durch sie führt der Weg in die sackförmige Vagina und von hier in den Uterus (Textfig. 122*d*). Letzterer ist zweihörnig und gibt auf jeder Seite einen geschlängelten, dem Vas deferens ähnlichen Ovidukt (Textfig. 122*c*) ab, welcher nach Pagenstecher jederseits in ein Ovarium einmündet.

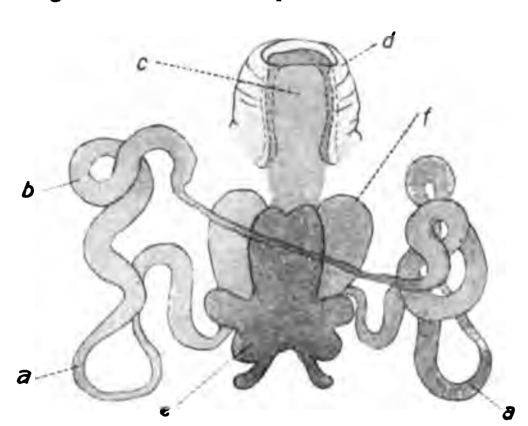
Christophers dagegen nimmt nur ein Ovarium an (Textfig. 122*e*). Pagenstecher macht aber darauf aufmerksam, daß die beiden Ovarien sehr eng mit ihren blinden Enden aneinander lägen, so daß die Trennung Schwierigkeiten mache. Jedenfalls seien sie nicht miteinander verschmolzen, wie er überhaupt ein solches Verhalten bei den Milben nie gefunden habe. Dönitz berichtet aber, daß er bei Ornithodorus moubata auch nur ein Ovarium gesehen habe. Die gesamten weiblichen Geschlechtsorgane sitzen etwa in der Höhe der 1. bis 4. Hüfte, sie treten aber sofort über ihre normale Lage bedeutend heraus, sobald das Tier befruchtet ist und die Eizellen heranwachsen.



Textfig. 122. Der weibliche Geschlechtsapparat von Ornithodorus savignyi nach einer Skizze von Christophers.
a Ganglion. *b* Speicheldrüsen. *c* Ovidukt. *d* Uterus. *e* Ovarium. *f* Rectum. *g* Malpighisches Gefäß. *h* Coxae (durchscheinend).

Der männliche Geschlechtsapparat setzt sich aus den Hoden, den Vasa deferentia und der Samenblase zusammen. Für das Sperma ist ein eigener Ausführungsgang vorhanden, der in einem Vorsprung endet. Christophers bezeichnet diesen als Penis

(Textfig. 123*c*). Letzterer steht mit der Geschlechtsspalte in Verbindung. Die Hoden hängen nach Christophers miteinander zusammen und schließen sich ganz unvermittelt an die stark gewundenen Vasa deferentia an (Textfig. 123*b* u. *a*), welche am Grunde eine eigentümliche Endanschwellung besitzen. Unmittelbar davor liegt die Samenblase (Textfig. 123*e*), charakterisiert durch ihre blindsackartigen Vortreibungen.



Textfig. 123. Der männliche Geschlechtsapparat von Ornithodorus savignyi nach Christophers.
a Vas deferens. *b* Hoden. *c* Penis. *d* Geschlechtsöffnung. *e* Samenblase. *f* Endanschwellung des Vas deferens

Sämtliche Organe liegen in einer freien Höhle, dem Coelom, welches mehr oder weniger reichlich Flüssigkeit enthalten kann.

Biologie.

Die Zecken machen vier verschiedene Entwicklungsstufen durch: Ei, Larve, Nymphe und erwachsenes Tier.

Die Larven- und Nymphen-Stadien weichen insofern nicht unbeträchtlich von dem erwachsenen Tier ab, als deren Geschlechtsorgane noch nicht in Funktion treten. Inwieweit sie überhaupt bei ihnen vorgebildet sind, entzieht sich noch zum größten Teil unserer Kenntnis. Jedenfalls haben die Larven als niederste Entwicklungsstufe noch keine sichtbaren Genitalöffnungen, und es fehlen ihnen auch die sekundären Geschlechtsmerkmale und ferner noch die Stigmen. Man ist daher nicht ohne weiteres in der Lage, zu sagen, ob aus diesen oder jenen Larven männliche oder weibliche erwachsene Tiere hervorgehen werden, zumal im allgemeinen der Typus der Larven und Nymphen den weiblichen Tieren näherkommt.

Lahille hebt allerdings hervor, daß man mit Hilfe genauerer Untersuchung der Rückenschilde und der Cheliceren Anhaltspunkte für die Vorausbestimmung gewinnen könne.

Sehr charakteristisch ist sowohl bei den Argasidae- wie bei den Ixodidaelarven das Vorhandensein von nur sechs Beinen [Taf. 30, Fig. 15, 16 und Taf. 31, Fig. 4, 5], denen sich erst nach der Häutung ein viertes Paar hinzugesellt. Nach Curtices Beobachtungen würden die drei vorderen Beinpaare zuerst vorhanden sein, während das hinterste Paar sich nachträglich entwickelte.

Bei Ornithodorus moubata hat es vielfach den Anschein, als ob auch die Larven mit acht Beinen aus dem Ei hervorgingen. Die Sache liegt aber so — wir haben es selbst auch viele Dutzende Male beobachtet — daß die Eischale geöffnet wird, sobald das sechsbeinige Tier fertig ausgebildet ist; die junge Zecke bleibt aber so lange in der Schale, bis sie in ihr die erste Häutung durchgemacht und auch das vierte Beinpaar entwickelt hat, und schlüpft dann erst endgültig aus. Bei anderen Argasidae, z.B. Argas miniatus und Argas persicus kriecht, wie wir aus eigener Zucht wissen, stets die sechsbeinige Larve aus.

Hat die Larve Blut gesogen und eine gewisse Ausbildung erreicht, dann häutet sie sich und wird zur Nymphe.

Nymphen sind ebenfalls noch nicht geschlechtsreif, haben aber nunmehr vier Beinpaare und Stigmen, so daß das Tracheensystem direkt mit der Luft in Verbindung treten kann.

Nach abermaliger Blutaufnahme und Häutung differenziert sich das Geschlecht so, daß nunmehr Männchen und Weibchen auch makroskopisch unterschieden werden können.

Bei Ixodidae ist eine zweimalige Häutung die Regel. Kurze Zeit darauf erfolgt die Begattung, nach welcher die Männchen bald absterben.

Anders liegen die Verhältnisse bei den Argasidae. Sie haben ein viel längeres Leben und legen mehrfach Eier, nachdem sie jedesmal von neuem aus ihrer Haut herausgeschlüpft sind und neues Blut zu sich genommen haben.

Die Begattung erfolgt bei ihnen — soweit unsere eigenen Beobachtungen an Ixodes ricinus reichen — (vgl. auch Eysell) erst nach der dritten Häutung.

Die Zeit, in der die Zecken von der Larve bis zum ausgebildeten geschlechtsreifen Tiere heranwachsen und die ersten Eier ablegen können, scheint bei den einzelnen Gattungen sehr verschieden zu sein. Jedenfalls spielen Jahreszeit, Temperatur, Aufenthalt und vor allen Dingen die Gelegenheit, Blut zu nehmen, eine sehr wesentliche Rolle.

Sicher ist, daß die Ixodidae und auch die Argasidae im Sommer binnen 2—3 Monaten ihren ganzen Entwicklungszyklus zu Ende führen können, anderseits gelingt es auch in der Gefangenschaft bei Temperaturen von 25° sowohl Ixodes ricinus als auch Ornithodorus moubata, Argas miniatus und Argas persicus zur Eiablage zu bringen und außerdem (bei Ixodes) die ganze Entwicklung unter Berücksichtigung der Nahrungszufuhr auf 1½ Jahr und noch länger zu verteilen.

Die Nahrungsaufnahme regelt sich in der Natur offenbar ganz nach der Gelegenheit, die die Tiere dazu finden, und gelingt es ihnen nicht im Augenblick, so können sie warten. Ist es doch möglich, in der Gefangenschaft die Larven von Ixodes ricinus bis über neun Monate (R. O. Neumann) unter geeigneten Verhältnissen nüchtern am Leben zu erhalten, und zwar so, daß sie noch kräftig genug sind, um bei Darreichung von Blutnahrung diese anzunehmen. Auch die Nymphen können ohne Nahrung viele Monate leben.

Ebenso vermag Ornithodorus moubata, ohne zugrunde zu gehen, Monate lang zu hungern.

Nach Fuller (Cape Town Agric. Journ. 1891) sollen bei Boophilus decoloratus am Kap im Jahre drei Bruten möglich sein.

Mit der Nahrung sind die Zecken aller Wahrscheinlichkeit nach von vornherein sehr wählerisch. Das scheint daraus hervorzugehen, daß die einen Zecken diese, die andern jene Wirtstiere bevorzugen; z. B. Rhipicephalus bursa ist fast nur am Schaf, Rhipicephalus sanguineus und Haemaphysalis leachi fast nur am Hund, Amblyomma variegatum am häufigsten am Rind, Hyalomma syriacum an Schildkröten usw. zu finden. Außerdem kann man in der Gefangenschaft bei künstlicher Zucht häufig beobachten, daß sie nicht an jedes Tier herangehen und lieber ganz die Nahrung meiden und zugrunde gehen, als nicht zusagende Speise annehmen. Kommen sie jedoch in

Not, dann gehen manche, z. B. Ixodidae, nicht nur an solche Warmblüter, die sie sonst meiden, sondern auch an Kaltblüter. Einige begnügen sich auch mit Lymphe, z. B. Ixodes lacertae an Lacerta agilis, muralis und vivipara oder Ixodes sturni am Star (vgl. Pagenstecher).

Die Zeit, welche die Blutaufnahme beansprucht, ist sehr verschieden. Bei Ornithodorus moubata dauert es in künstlicher Zucht ca. 10—30 Minuten, bei Argasarten ca. 30 Minuten bis einige Stunden, bei Ixodes ricinus ca. 2—9 Tage (R. O. Neumann). Die großen Verschiedenheiten ergeben sich aus dem Alter der Tiere. Larven und Nymphen füllen ihren Magen schneller wie die erwachsenen Tiere.

Der unscheinbare plattgedrückte Leib schwillt zu einem ovalkugeligen Gebilde an, und schon die winzigen, kaum sichtbaren Larven erreichen die Größe einer Nadelkuppe und erscheinen im durchfallenden Lichte blutrot [Taf. 30, Fig. 16 und Taf. 31, Fig. 4]. Je längere Zeit nach dem Saugakt verstrichen ist, um so mehr schrumpfen die Tiere wieder zusammen und die prallgefüllten Blindschläuche des Darmes treten mit dem braungewordenen und eingedickten Blut wieder zurück [Taf. 31, Fig. 5]. Alsbald nach dem Saugakt wird eine gewisse Menge klare, farblose Flüssigkeit von den Zecken abgesondert. Außerdem scheiden sie bei weiterer Verdauung der Nahrung eine weißliche Masse aus.

Beim »Anbeißen« gehen die Zecken sehr behutsam vor und suchen ihr Operationsfeld nach allen Richtungen hin ab, bis sie die richtige ihnen zusagende Stelle gefunden haben. Bevorzugt werden weiche Hautstellen am Halse, die Innenseite der Oberschenkel, die Haut unter der Schwanzwurzel, das Ohr und bei kleinen Säugern in künstlicher Zucht die Naseneingänge, die Füße, die Augenwimpern und die Gegend des Penis. Trotz der im Gegensatz zu den Stechwerkzeugen der Stechmücken sehr groben Stechapparate wird vom Tier oder Menschen kaum etwas bemerkt. Mit dem Hineintreiben der Mundwerkzeuge gehen die Zecken so vor, daß zuerst mittels des Hypostoms die Haut angeritzt wird. In die neu entstandene frische Öffnung werden die Cheliceren eingesenkt, indem abwechselnd die eine und dann die andere vorgeschoben und mittels der Haken verankert wird, bis ein kleines Blutgefäß erreicht ist. Das Hypostom folgt dabei passiv mit.

Es ist nun sehr schwer, das Tier herauszuziehen, weil sich die Widerhaken des Hypostoms und die Haken der Cheliceren im Gewebe eingekeilt haben. Will die Zecke aber von selbst loslassen, so werden die Chelicerenhaken zurückgeschlagen resp. eingezogen und das Hypostom gedreht, so daß die Widerstände für das Herausziehen aufgehoben sind.

Einige Zeckenarten verlassen ihren Wirt, nachdem sie sich vollgesogen haben, und verkriechen sich unweit der Stelle, wo sie abgefallen sind, in ein Versteck, Gras, Erde, Laub, in den Zimmern in Dielenritzen, Spalten usw., ähnlich wie wir es von den Wanzen, wissen. Besonders vermögen die Argasarten sich in die tiefsten und engsten Schlupfwinkel zurückzuziehen.

Die Gattung Boophilus macht insofern hiervon eine Ausnahme, als ihre Vertreter nie das Tier, auf dem sie sich angesiedelt haben, verlassen. Sie machen selbst die Häutungen auf dem Wirt durch und entfernen sich nur einmal, wenn sie Eier ablegen wollen. Nach der Eiablage gehen sie zugrunde.

Sind nach dem Blutsaugen die Eier herangereift, so werden dieselben je nach der Gattung in einem großen Haufen abgelegt oder in Zwischenräumen in kleineren Schüben herausbefördert. Dieser Akt geht relativ langsam vor sich und nimmt bei Ixodes reichlich eine Woche in Anspruch. Bei kälteren Temperaturen kann das Legegeschäft aber auch wesentlich verzögert werden. Dabei weichen die Weibchen kaum von der Stelle, und es kann, wenn mehrere Weibchen eng beieinander saßen, eine solche Masse von Eiern produziert werden, daß sie von ihren eigenen Eiern zum Teil überdeckt werden [Taf. 30, Fig. 11, 12]. Nach unseren Zählungen enthalten die einzelnen von Ixodes abgelegten Eihäufchen ca. 400—800 Eier, in manchen Fällen haben wir auch wesentlich mehr (bis zu 1000 und mehr) gefunden (R. O. Neumann). Ornithodorus und Argas bringen ihre Eier in Schüben zum Vorschein, indem sie unterdessen, wenn es ihnen möglich ist, neue Blutnahrung aufnehmen. Man zählt dann im Häufchen 80—120 Eier. Wird ihnen in der Gefangenschaft nur einmal Blut gereicht, dann legen sie alle Eier auch ohne eine zweite Blutration vollständig ab.

Je nach der Temperatur kriechen die Larven in 3—4 Wochen aus. Waren, wie es bei Ixodes der Fall ist, die Eier auf die Erde, ins Gras u. dgl. gelegt, so klettern die kleinen Tiere mit eilender Behendigkeit (sämtliche Larven haben Haftscheiben am Endtarsus) auf die Spitzen von Grashalmen, Blättern usw. und erwarten dort ein vorübergehendes Tier, um sich an ihm festzuklammern und sich auf ihm niederzulassen. Es ist wohl sicher anzunehmen, daß nur deshalb eine so große Menge Eier abgesetzt wird, weil stets wieder mit dem Verlust einer größeren Anzahl junger Zecken durch Hunger gerechnet werden muß.

Über den Akt der **Kopulation** ist man sich noch nicht ganz klar. Da bei den männlichen Zecken kein eigentlicher Penis vorhanden ist, sondern nur eine Art Röhre, welche in die männliche Genitalöffnung ausmündet, so kann auch von einer Einführung des Penis in die weibliche Vagina nicht gut gesprochen werden. Nach Dönitz ist anzunehmen, daß die Verhältnisse so liegen wie bei den männlichen Spinnen, welche ihre eigene ausgepreßte Samenflüssigkeit mit den Palpen auftupfen und alsdann in die Vulva des Weibchen eintragen.



Textfig. 124. Begattung von Ixodes nach Sambon aus Brumpt.

Eysell neigt der Ansicht zu, daß das Männchen seinen Rüssel in seinen eigenen Geschlechtsteil stößt und alsdann das Hypostom, welches dadurch mit Sperma befeuchtet wurde, in die Scheide des Weibchens einführt. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16. 1912. 205.)

Beim Begattungsakt sitzt das Männchen (Ixodes) an der Bauchseite des Weibchens, indem es sich mit seinen vier Beinpaaren fest anklammert und in dieser Stellung bis zu mehreren Tagen verweilen kann (Textfig. 124).

Systematik[1]).

Die Zecken (Ixodoidea) zerfallen in zwei Familien, die Ixodidae und Argasidae[2]). Die erstere wird in zehn, die letztere in zwei Gattungen geteilt.

Unter Mitbenutzung des kurzen Schemas von Dönitz geben wir auf nachstehender Tabelle die typischen Merkmale der für uns wichtigen Gattungen wieder.

Die neuen Gattungen Margaropus Karsch und Rhipicentor Nuttall und Warburton können hier unberücksichtigt bleiben, da ihre einzigen Vertreter, Margaropus winthemi Karsch und Rhipicentor bicornis Nuttall und Warburton bisher keine Bedeutung als Überträger haben.

Ixodoidea	Rückenschild fehlt. Reife Zecken ohne Haftscheibe. Rüssel auf der Ventralseite.	Argasidae		Körper mit scharfen Rändern. Keine Augen und keine tiefen Furchen auf der Bauchseite. Haut runzelig.	Argas.
				Körper nicht scharfrandig. Oft tiefe Furchen auf der Bauchseite. Manchmal Augen; Haut warzig.	Ornithodorus.
	Rückenschild vorhanden. Haftscheiben in allen Entwicklungsstadien vorhanden. Rüssel am Vorderrande.	Ixodidae	Palpen lang[3]): Ixodinae	Analfurche quer vor dem After. Keine Augen.	Ixodes.
				Analfurche hinter dem After, oft seitwärts bis zur Genitalfurche verlängert. Keine Augen. Keine Analplatten beim ♂.	Aponomma.
				Augen vorhanden, Analplatten vorhanden.	Hyalomma.
				Ohne Analplatten, Augen vorhanden.	Amblyomma.
			Palpen kurz[4]): Rhipicephalinae	Keine Augen, keine Analplatten. Zweites Palpenglied seitwärts vorspringend.	Haemaphysalis.
				Mit Augen, ohne Analplatten. Kragen schmal, viereckig. Coxae 4 beim ♂ sehr viel größer als Coxae 1—3.	Dermacentor.
				Mit Analplatten, mit Augen, Kragen sechseckig mit vorspringenden Seitenecken. Erstes Palpenglied mit einer Borste. Stigmen kreisrund ♂ mit 2 Paar Analplatten, ♀ ohne Analfurche.	Boophilus.
				Dasselbe, aber 1. Palpenglied mit vielen Borsten. Stigmen kommaförmig. ♂ mit 1 Paar Analplatten. ♀ mit Analfurche.	Rhipicephalus.

Argasidae.

Charakteristisch ist in erster Linie der Sitz der Mundteile, welche auf der Unterseite des Körpers liegen, im Gegensatz zu den Ixodidae, deren Mundwerkzeuge am Vorderrande des Körpers sitzen und leicht sichtbar sind. Nur bei Argasidenlarven ragen sie auch unter dem Rande etwas hervor.

Bei den Argasidae gibt es keine festen Schilder, weder Rücken- noch Analplatten. Die Haut ist entweder gerunzelt oder mit Warzen besetzt. Beim Weibchen

[1]) Ausführliches über die Systematik der Zecken siehe in den oben genannten Werken von Koch, Neumann, Nuttall, Warburton, Cooper und Robinson, Dönitz.

[2]) Differentialdiagnostische Unterschiede zwischen Ixodidae und Argasidae siehe Seite 310 u. 317.

[3]) Zweites und drittes Glied des Palpus ist viel länger als breit.

[4]) Zweites und drittes Glied des Palpus ist viel breiter als lang.

ist der Porus genitalis ein Querspalt, beim Männchen eine rundliche Öffnung. Um die Hüften und die Mundteile herum zieht sich ein dicker Wulst, auf welchem auch die Augen, sofern solche vorhanden sind, ruhen. Die Stigmen sitzen zwischen der 3. und 4. Coxa.

Argas Latreille.

Augen sind nicht vorhanden. Die Haut ist runzelig. Wichtig für die Diagnose ist der scharf begrenzte, durch besondere Struktur ausgezeichnete Rand. Der Körper ist flach, längs- oder queroval. Eine Präanalfurche ist nicht vorhanden. Zwischen der ersten und zweiten Coxa ist stets ein Zwischenraum. Hinter der Mitte ist der Körper breiter.

Von größerer Bedeutung ist Argas persicus Oken, Argas reflexus Fabricius und Argas miniatus Koch.

Argas persicus Oken.

[Taf. 31, Fig. 6 und 7.]

Syn.: Argas mauritianus Guérin-Méneville, Argas miniatus Koch, Argas americanus Packard, Argas sanchezi Dugès, Argas chinche Gondet.

Der Körper ist eiförmig und ganz abgeplattet [Taf. 31, Fig. 6 u. 7]. Die Größe beträgt etwa 7 × 5 mm, doch variiert dieselbe nach oben und nach unten. Die Männchen sind kleiner als die Weibchen. Im auffallenden Lichte sehen die Tiere braungelb bis graubräunlich aus und sind mit bräunlichen Punkten besetzt. Im durchfallenden Lichte scheint naturgemäß der Körper wesentlich heller, und man sieht dann die sehr charakteristische Anordnung der Darmblindsäcke [Taf. 31, Fig. 7]. Ebenso treten die zahlreichen »Grübchen« auf der Körperoberfläche sehr deutlich hervor. Am Rande des Körpers ist ein aus einzelnen fast viereckigen und abgerundeten Feldern bestehender schmaler Saum vorhanden. Auf jedem Felde sitzt ein winziges Härchen. Das Hypostom ist abgerundet, fast gleichschenklig und trägt von der 4. bis 6. Reihe an kräftige Zähne (Textfig. 125).



Textfig. 125. Hypostom von Argas persicus nach Nuttall, Warburton, Cooper und Robinson.

Verbreitung: Die Zecke wird angetroffen in Nordafrika (Südalgier, Tunis), dem Sudan, am Kap, am Senegal, in Persien, Rußland, Kleinasien, Turkestan, China, Indien, Australien und ist schon seit alters als »persische Wanze« berüchtigt.

Argas persicus befällt Hühner, Tauben, Enten, Gänse, Reisvögel, Perlhühner, soll aber auch unter Umständen (im Larvenstadium) an den Menschen gehen.

Überträger: Die Zecke überträgt Spirochaeta granulosa penetrans im Sudan, Spirochaeta nicollei in Tunis, Spirochaeta neveuxi im Senegal, Spirochaeta gallinarum var. hereditaria in Südalgier. Daß Argas persicus auch Spir. recurrentis besonders in Persien übertrage, wie man eine Zeitlang (Dönitz) annahm, scheint den Tatsachen nicht zu entsprechen. Im Versuch konnte Schellack Spirochaeta gallinarum durch diese Zecke übertragen.

Argas miniatus Koch (Hühnerzecke).

[Taf. 31, Fig. 1—5.]

Die in Brasilien und Westindien weit verbreitete Zecke hat eine besondere Bedeutung erlangt durch die Untersuchungen von Marchoux und Salimbeni (Annales Pasteur 1903), durch welche gezeigt wurde, daß Argas miniatus der Überträger der Spirochaeta gallinarum des Erregers der brasilianischen Hühnerspirochaetose sei. Was für Brasilien und Westindien Argas miniatus bedeutet, ist Argas persicus resp. Argas reflexus für andere Länder, wo ebenfalls Geflügelspirochaetosen vorkommen. In unseren Breiten tritt Argas miniatus nicht auf, weil besonders die Wintertemperaturen für ihre Entwicklung zu niedrig sind.

Die morphologischen Unterschiede zwischen Argas miniatus und Argas persicus sind so gering, daß Neumann Argas miniatus nur als Varietät von Argas persicus auffaßt und daß Castellani und Chalmers Argas miniatus nur als Synonym von Argas persicus angeben.

Dort, wo Argas miniatus auftritt, ist das Tier außerordentlich häufig; Marchoux berichtet, daß die Zecken in jedem Hühnerstall haufenweise vorhanden sind.

Sie befallen ihre Opfer des Nachts, bleiben — wie wir in vielen Versuchen mit Argas miniatus seit zehn Jahren[1]) selbst immer wieder beobachten konnten, — an den Hühnern stundenweise bis 2—3 Tage, je nach dem Alter und der Temperatur, sitzen und entfernen sich, um in Ritzen und Spalten ihres Aufenthaltsraumes die Eier in Häufchen [Taf. 31, Fig. 1] abzulegen.

Nach 20—30 Tagen kriechen sechsbeinige Larven aus, die außerordentlich behende sich bewegen und mit ihren Haftscheiben [Taf. 31, Fig. 4 u. 5] sich überall leicht festhalten können. Die Larve mißt nur ca. 1 mm [Taf. 31, Fig. 2 u. 3]. Im vollgesogenen Zustande strotzen sie von Blut [Taf. 31, Fig. 4], werden nach der ersten Häutung zur Nymphe und, nachdem sie noch ein zweites und drittes Mal die Haut abgelegt haben, zum geschlechtsreifen Tiere.

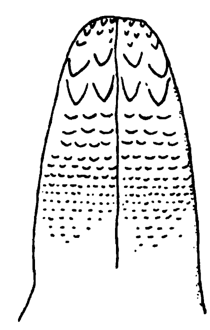
Argas reflexus Fabricius (Taubenzecke, Saumzecke).

Syn.: Acarus reflexus Fabricius, Argas marginatus Fabricius, Argas magnus Neumann.

Argas reflexus ist viel größer als die vorher genannten Zecken und wird bis zu 10 mm lang und 7 mm breit; das Männchen ist etwa um die Hälfte kleiner. Sehr charakteristisch ist der etwa 0,2 mm breite durchsichtigere Randsaum, der auch wie bei Argas persicus aus Einzelfeldern besteht, aber etwas gefältelt (»gesäumt«) erscheint. Er ist nach oben ein wenig eingebogen. Auf dem Rücken finden sich zahlreiche in Reihen angeordnete Grübchen. Die Form des Körpers ist gegenüber der von Argas persicus mehr spitz zulaufend. Am Hypostom beobachtet man nur in der Nähe des Endes zwei Reihen kräftiger Zähne, während alle übrigen Zähnchen äußerst klein und unscheinbar sind (Textfig. 126).

[1]) Unsere Exemplare stammen von den von Marchoux in Brasilien gesammelten ab.

Vom Weibchen werden 50—80 Eier in Häufchen abgelegt, aus denen in etwa derselben Zeit wie bei Argas miniatus sechsbeinige Larven auskriechen. Haben die Larven einmal Blut gesogen, dann können sie sich außerordentlich lange am Leben erhalten (nach Brumpt mehrere Jahre). Sie verlassen etwa nach 7 Tagen ihren blutspendenden Wirt und häuten sich 12 Tage später. Die weitere Entwicklung bis zum geschlechtsreifen Tier dauert nach Brumpt sehr viel länger als bei Argas persicus. Die Taubenzecken lieben ebenfalls höhere Temperaturen, und eine künstliche Zucht ist nur unter diesen Bedingungen zu ermöglichen. Gegen Hunger und Austrocknen sind sie außerordentlich widerstandsfähig.



Textfig. 126. Hypostom von Argas reflexus nach Nuttall, Warburton, Cooper u. Robinson.

Vorkommen: Die Taubenzecke ist in Nordfrankreich und auch Südfrankreich sehr häufig, auch in Italien, Nordägypten und Algier. In Deutschland soll sie früher häufiger gewesen sein, es wird aber neuerdings von Metz[1]) angeführt, daß er sie in der Umgebung von Frankfurt a. M. gar nicht selten gefunden habe. Auch in Österreich sei sie heimisch. Sie nistet in Tauben- und Hühnerställen, geht aber auch an Enten und, vom Hunger getrieben, auch an Menschen, Affen, Kaninchen. Metz konnte sie allerdings bei Hunden, Kaninchen und Mäusen nicht zum Saugen veranlassen.

Stiche beim Menschen sind gewöhnlich harmlos (Brumpt — Selbstversuche). Es wird aber auch von sehr unangenehmen Zufällen berichtet (Metz), die entweder bei empfindlichen Personen auftreten oder durch Sekundärinfektionen zum Teil bedingt gewesen sein mögen. Metz berichtet allerdings, daß durch seine Versuche bewiesen sei, daß Argas reflexus ein Gift produziere.

In Cypern soll nach Williamson Argas reflexus als Überträger der Spirochaeta gallinarum in Frage kommen. Das würde in Einklang zu bringen sein mit den künstlichen Übertragungsversuchen, welche Schellack mit Erfolg mit Argas reflexus und Hühnerspirochäten anstellte. Auch die Brut der Zecke war infektiös.

Von andern Argasarten sind außerdem noch bekannt:

Argas brumpti Neumann, die größte bekannte Argasart, welche von Brumpt im Somalilande beobachtet wurde, wird bis zu 20 mm lang und 10 mm breit. Sie sticht Menschen, und der Stich ist stets schmerzhaft und verursacht Hämorrhagien und Ekchymosen.

Argas vespertilionis Latreille, Argas hermanni Neumann, Argas transgariepinus White, Argas aequalis Neumann, Argas cucumerinus Neumann u. a.

Ornithodorus Koch.

Von der Gattung Argas unterscheidet sich Ornithodorus in erster Linie dadurch, daß der Querschnitt des Tieres nicht wie der Querschnitt einer Linse, sondern einer Bohne, also rundlich ist. Außerdem ist der Körper vorn und hinten stark abgerundet und nicht zugespitzt. Die Haut ist mit Warzen bedeckt. Bald sind

[1]) K. Metz. Argas reflexus, die Taubenzecke. (Eine monographische Studie. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. Bd. 22. 1911.)

Augen, bald keine solchen vorhanden. Auf dem Rücken entstehen durch die Muskelansätze ziemlich charakteristische Falten. Quer über den Bauch zieht eine tiefe Furche. Der Rand des Körpers ist nicht scharf begrenzt.

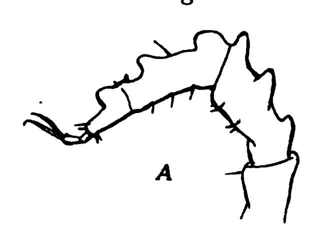
Die wichtigsten Vertreter sind Ornithodorus moubata Murray, Ornithodorus savignyi Audouin, Ornithodorus pavimentosus Neumann, Ornithodorus tholozani Laboulbène und Mégnin.

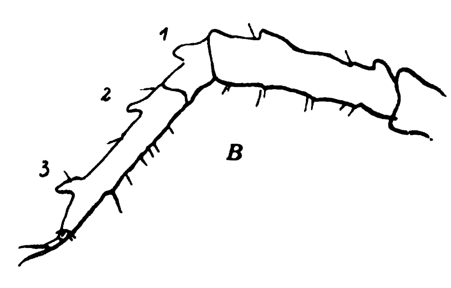
Ornithodorus moubata Murray.

[Taf. 31, Fig. 8—18.]

Syn.: Argas moubata Murray, Ixodes moubata Cobbold, Ornithodorus savignyi var. caeca Neumann.

Die ersten zwei Arten sind einander in ihrem Äußern sehr ähnlich und unterscheiden sich von andern Arten der Gattung Ornithodorus durch eine tiefe über den Bauch hinweglaufende Furche, welche unterhalb des 4. Beinpaares und oberhalb des Anus von einer Seite nach der andern zieht [Taf. 31, Fig. 19]. Die Furche setzt sich auf den Seitenrand der Rückenfläche als Einkerbung fort. Gleichzeitig gehören sie zu den größten Ornithodoren und können eine Länge von 10 mm und eine Breite von 7 mm erreichen.





Textfig. 127. Ornithodorus moubata. *A* Tarsen des ersten Beines. — *B* Tarsen des vierten Beines nach Nuttall, Warburton, Cooper und Robinson.

Die Farbe ist graubraun bis grünlichgrau [Taf. 31, Fig. 15, 16, 18], auf der Unterseite braungelb, besonders sind die Beine hellbraun gefärbt [Taf. 31, Fig. 17, 19]. Die ganze Oberfläche ist mit Warzen bedeckt, zwischen denen einzelne Härchen stehen. Die Coxae liegen ganz eng aneinander.

In systematischer Beziehung ist eines der wichtigsten Kennzeichen nach Dönitz der Tarsus des 4. und 1. Beinpaares. Letzteres trägt drei Höcker. Die Entfernung des ersten zum zweiten verhält sich zum zweiten und dritten wie 4 : 5 oder 3 : 4 (Textfig. 127), zum Unterschiede von Ornithodorus savignyi (Seite 315).

Auf dem Rücken finden sich fünf ausgesprochene nach vorne ziehende Längsfurchen, denen vier Erhebungen entsprechen [Taf. 31, Fig. 18].

Ornithodorus moubata hat keine Augen und wurde deshalb auch von Neumann nur als Varietas caeca von Ornithodorus savignyi aufgefaßt.

Das Weibchen setzt etwa 80—100 braungelbe glänzende Eier ab [Taf. 31, Fig. 8], in deren Eischale in ca. 10—14 Tagen sechsbeinige Larven zu sehen sind [Taf. 31, Fig. 10]. Sie kriechen aber noch nicht heraus, sondern verweilen noch etwa 5 Tage in der Schale, um in ihr die erste Häutung durchzumachen und erst dann als achtbeinige junge Nymphen [Taf. 31, Fig. 11] endgültig auszuschlüpfen. Sobald diese Nahrung bekommen

können, nehmen sie sie gierig auf und sind in ihrem blutspendenden Wirt nicht besonders wählerisch. Bis zu ihrer Geschlechtsreife müssen sie sich mehrfach häuten (5—7mal) und vergrößern nach jedesmaligem Saugen während dieser Zeit ihre Gestalt [Taf. 31, Fig. 12, 13, 14]. Die Männchen treten in der Größe hinter den Weibchen zurück. Gegen Hunger sind sie wenig empfindlich, da sie ihn monatelang (in unserer Zucht bis über 7 Monate) ertragen können. Ebensowenig schadet ihnen Trockenheit, sie ziehen sie im Gegenteil der Feuchtigkeit, welche streng gemieden wird, vor.

Verbreitung: Ornithodorus moubata ist über einen sehr großen Teil der tropischen Zone Afrikas verbreitet und wird im mittleren Afrika sehr häufig gefunden. Mit Vorliebe halten sich die Tiere in dunklen trockenen Räumen auf, Eingeborenenhütten, an Karawanenstraßen und sandigen Gegenden.

Sie fallen sowohl kleine und große Säugetiere an, als auch Vögel. In der Regel gehen sie nur des Nachts auf Beutezüge aus und meiden geflissentlich das Licht, trotzdem ihnen die Augen fehlen.

Überträger: Die Zecke ist in erster Linie der Überträger der Spirochaeta duttoni, des Erregers des afrikanischen Rekurrens oder Tickfevers; sie kann diese Infektion auf weitere (sicher 2) Generationen vererben. Außerdem konnte aber Ornithodorus moubata auch in Laboratoriumsversuchen andere Spirochäten übertragen. So gelang es Fülleborn und Mayer, Brumpt und R. O. Neumann, Hühnerspirochäten durch die genannte Zecke auf Hühner zu übertragen. Anderseits konnte R. O. Neumann und Manteuffel durch Ornithodorus moubata auch russisches und amerikanisches Rekurrens auf Ratten übertragen. Auch übertrug Ornithodorus moubata Spirochaeta duttoni auf junge Hühnchen (R. O. Neumann).

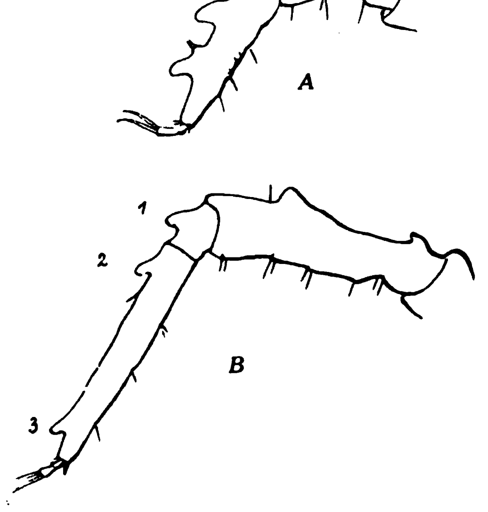


Fig. 128. Ornithodorus savignyi. *A* Tarsus des ersten Beines. -- *B* Tarsus des vierten Beines nach Nuttall, Warburton, Cooper u. Robinson.

Ornithodorus savignyi Audouin.

Syn.: Argas savignyi Audouin, Ornithodorus morbillosus Gerstäcker, Argas coniceps Berlese, Argas schinzii Berlese.

Ornithodorus savignyi hat im Gegensatz zu Ornithodorus moubata zwei Augen, die auf dem Hüftwulst in der Höhe zwischen der 1. und 2. Coxa gelegen sind. Ein weiteres diagnostisches Merkmal sind die Tarsen des 1. und 4. Beinpaares. Es finden sich auf dem Tarsus des 4. Beinpaares drei Höcker, deren Entfernung voneinander sich wie 1 : 3 verhält (Textfig. 128 *B*). Die Höcker des Tarsus am ersten Bein stehen nicht so dicht wie bei Ornithodorus moubata. Die Wärzchen auf dem Rücken sind halbkugelig und flacher als bei Ornitho-

dorus moubata, und es sind auch mehr Härchen, besonders am Vorderrande, vorhanden.

Nach Dönitz sollen auch die Furchen auf dem Rücken schmäler als bei Ornithodorus moubata sein.

Im übrigen stimmen beide Arten überein.

Vorkommen: In Afrika und Indien ist die Zecke sehr gemein. Dort, wo Ornithodorus moubata anzutreffen ist, scheint sie zu fehlen. In anderen Gegenden ist sie offenbar nicht sehr verbreitet.

Überträger: Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß Ornithodorus savignyi beim Fehlen von Ornithodorus moubata deren Rolle übernimmt. Wenigstens wird von Wellman dies für Angola angegeben. Auch für Portugiesisch-Westafrika scheint dies zuzutreffen. Brumpt konnte Spirochaeta duttoni durch Ornithodorus savignyi auf Affen übertragen.

Ornithodorus pavimentosus Neumann.

Bisher ist von dieser Art nur das Weibchen bekannt. Charakterisiert ist diese Zecke dadurch, daß die Warzen ganz abgeplattet sind, so daß die Oberhaut wie gepflastert aussieht. Wie bei Ornithodorus savignyi sind zwei Augen vorhanden; die Tarsen sind gleich denen der vorhergehenden Art.

Vorkommen: Wurde in Groß-Namaland gefunden, scheint aber nicht häufig zu sein. Da die Lebensweise mit der von Ornithodorus moubata übereinstimmt, so vermutet Dönitz, daß auch sie das Zeckenfieber überträgt.

Ornithodorus tholozani Laboulbène und Mégnin und **Ornithodorus canestrinii** Birula.

C. Dschunkowsky berichtet (Deutsch. med. Woch. 39. 1913. 419), daß das Rückfallfieber in Persien auf die genannten Arten zurückzuführen sei. Freilich ist es noch unentschieden, inwiefern beide Arten voneinander verschieden oder ob sie identisch sind. Das Fieber soll durch einen der Spirochaeta duttoni sehr nahe stehenden Parasiten, Spirochaeta persica Dschunkowsky, hervorgerufen werden. Letztere soll auch auf Schafe übertragbar sein.



Textfig. 129.
Ornithodorus tholozani nach Dschunkowsky. Weibchen. Rückenseite.



Textfig. 130.
Ornithodorus tholozani nach Dschunkowsky. Weibchen. Bauchseite.

Die beiden Bilder (Textfig. 129 und Textfig. 130) nach Dschunkowsky veranschaulichen die Zecken.

Außer den genannten Vertretern der Gattung Ornithodorus sind noch beschrieben[1]): Ornithodorus megnini Dugès

[1]) Siehe Nuttall, Warburton, Cooper und Robinson.

(Syn. Argas americana Packard), bekannt als »Ohrzecke« (ear tick), weil sie häufig bei Pferden und Rindern aber auch gelegentlich bei Menschen im äußern Ohr angetroffen wird. Ornithodorus talaje Guérin-Méneville, var. capensis Neumann, Ornithodorus aequalis Neumann, Ornithodorus erraticus Lucas, Ornithodorus coriaceus C. L. Koch, Ornithodorus turicata A. Dugès, Ornithodorus lahorensis Neumann, Ornithodorus furcosus Neumann, Ornithodorus papillipes Birula.

Ixodidae.

Die Mundteile sitzen am Vorderrande des Körpers, im Gegensatz zu den Argasidae, bei denen die Mundteile auf der Ventralseite liegen. Bei allen Ixodidae findet man auf dem Rücken eine chitinige Platte, das Rückenschild. Es bedeckt beim Männchen die ganze Rückenfläche, beim Weibchen nur einen sehr kleinen Teil in der Nähe der Mundteile. Auch auf der Bauchseite finden sich Platten, die sog. Analplatten, jedoch nur beim Männchen. Die Genitalöffnung liegt unterhalb der zweiten Coxa. Bei den Weibchen bildet sie eine rundliche Öffnung, beim Männchen einen Querspalt (im Gegensatz zu den Argasidae).

Die Ixodidae, welche als »echte« Zecken lange Zeit an ihrem Wirte haften, sind im Gegensatz zu den Argasidae, in ihrem biologischen Verhalten verschieden..

Die einen, und das ist die größere Mehrzahl, umfassend die Gattungen Rhipicephalus, Haemaphysalis, Ixodes, Dermacentor, Amblyomma und Hyalomma, machen ihre ganze Entwicklung auf 2—3 Wirten durch, während die Vertreter der Gattung Boophilus vom Larvenstadium bis zum geschlechtsreifen Tier auf einem Wirt haften bleiben.

War der Wirt infiziert, so werden im letzteren Falle die Parasiten auf die Nachkommenschaft übergehen und erst durch diese weiter übertragen werden, während bei den ersteren Gattungen die Zecken den eventuell infizierten Wirt verlassen und bereits im nächsten Stadium ein anderes Tier infizieren können.

Ixodes Latreille.

Die Gattung Ixodes ist augenlos. Die dreigliedrigen Palpen sind lang, beim Männchen jedoch kürzer. Bei letzterem sind auch die Zähne auf dem Hypostom zu Platten verschmolzen, während dies beim Weibchen nicht der Fall ist.

Die Analfurche umzieht den After von vorn und läuft nach hinten in zwei offene Schenkel aus, während bei allen andern Ixodidae die Analfurche den Anus von hinten umzieht. Die Stigmen sind beim Weibchen beinahe kreisrund, beim Männchen mehr oval. Die Genitalöffnung liegt weit nach hinten.

Auf der Bauchhaut des Männchens zeigen sich durch schmale Furchen getrennte Felder, die nach Dönitz als Prägenitalschild, Genitoanalschild, Analschild, Paranalschild und Epimeralschild bezeichnet werden.

Ixodes ricinus Linné. (Holzbock.)

Syn.: Acarus reduvius Linné, Acarus ricinus Linné.

Von dem bei uns als Holzbock bekannten Tier findet man in der Natur viel häufiger die Weibchen als Männchen. Beide sehen im geschlechtsreifen Zustande sehr verschieden aus.

Das Männchen ist oval, ca. 2,5 mm lang und 1,5 mm breit [Taf. 30, Fig. 7], und trägt ein braunschwarzes, den ganzen Körper bedeckendes Rückenschild. Die Genitalöffnung befindet sich in der Höhe der dritten Coxa. Die Palpen sind nur halb so lang wie die der Weibchen.

Das Weibchen fällt im Gegensatz zum Männchen durch seine braunrote Farbe auf [Taf. 30, Fig. 8 u. 9], ist ca. 4 mm lang und 3 mm breit und trägt nur auf dem Rücken das kleine Kopfschild. Die Genitalöffnung liegt auf der Höhe der vierten Coxa. Beim Männchen und Weibchen reicht die Analfurche mit divergierenden Schenkeln hoch über den After hinaus. Charakteristisch ist auch der spitze Haken am Fuß der Coxa des ersten Beinpaares. Am Kragen sitzt unter den Palpen ein Höcker.

Gelangt das Weibchen zum Blutsaugen, so nimmt seine Größe ganz gewaltig zu. Das prall gefüllte Tier mißt dann bis zu 10 mm Länge und 7 mm Breite und zeigt eine bleigraue bis grünlichgraue Farbe [Taf. 30, Fig. 11—14].

Nachdem die Eier herangereift sind, werden sie nach eigenen Beobachtungen (R. O. Neumann)[1]) während einer Zeitdauer von ca. 8—10 Tagen in Haufen von 400—800 abgesetzt [Taf. 30, Fig. 11, 12]. Dabei vermindern die Tiere ihr Volumen, bis nur noch ein schlaffer Sack vorhanden ist. Kurze Zeit darauf sterben sie.

Etwa nach vier Wochen entschlüpfen den Eiern, in denen man deutlich die Heranbildung der jungen Tiere beobachten kann [Taf. 30, Fig. 1—5, Taf. 30, Fig. 15], die Larven und begeben sich in der freien Natur sofort auf die Wanderschaft. Gewöhnlich setzen sie sich auf Grashalme, Blätter (vgl. das oben bei der »Biologie der Zecken« Gesagte) u. dgl. und erwarten hier ein blutspendendes Tier.

Nach der ersten Blutaufnahme [Taf. 30, Fig. 16] und darauffolgender Häutung werden die Tiere zu Nymphen, nach einer zweiten Blutaufnahme und Häutung zu geschlechtsreifen Tieren.

Vorkommen: Ixodes ricinus ist weit verbreitet in Europa, Nordamerika und Nordafrika.

Bei ihrem Bluthunger ist die Zecke nicht wählerisch in der Auswahl ihres Opfers und befällt Menschen, Hunde, Schafe, Rinder, Pferde, Katzen, Ziegen, Fledermäuse, Vögel, Eidechsen, Schlangen, Frösche u. a. m.

Überträger: Der Holzbock überträgt in Nordeuropa Babesia bovis, den Erreger der nordeuropäischen Rinderhämoglobinurie. Nach Morgan soll Ixodes ricinus auch zum Teil das Texasfieber (Babesia bigemina) in Nordamerika übertragen, obwohl dort Boophilus annulatus der eigentliche Überträger ist. Galli-Valerio nimmt an, daß in Oberitalien (Mailand) diese Zecke Babesia canis auf

[1]) Vgl. auch H. Kossel und Weber, Arb. a. d. Kais. Ges.-A. 17. 1900. 455, und H. Kossel und Weber, auch Schütz und Miessner, ebenda 20. 1904. 1.

Hunde überträgt. Nach Castellani und Chalmers kann auch Ixodes hexagenus Babesia canis übertragen, doch wird von Nuttall, Warburton, Cooper und Robinson diese Art als synonym mit Ixodes ricinus genannt.

Außer dieser einen sehr bekannten Art sind von Nuttall, Warburton, Cooper und Robinson noch 51 Ixodesarten beschrieben worden, die dort eingesehen werden mögen. Die Zahl beweist, wie außerordentlich verbreitet diese Gattung ist.

Rhipicephalus Koch.

Die Rhipicephalen tragen Augen, welche beim Männchen am Außenrande des Körpers in der Höhe des zweiten Beinpaares sichtbar sind. Charakteristisch ist bei beiden Geschlechtern der Kopf, besonders aber beim Männchen die plattenartige Verbreiterung des ersten Gliedes des Palpus. Die Radula trägt sechs Reihen Zähne. Die Stigmen sind kommaförmig mit mehr oder weniger ausgezogener Spitze. Das erste Palpenglied hat sieben Borsten.

Beim Männchen finden sich neben dem Anus ein Paar starker Analplatten mit abgerundeten Ecken. Am Hinterrande des Körpers zählt man elf Hinterrandläppchen [Taf. 30, Fig. 20]. Meist ist ein »Schwänzchen« vorhanden. Das Schild des Weibchens ist polygonal. Randfurchen sind auch vorhanden, aber nicht so scharf ausgeprägt wie beim Männchen [Taf. 30, Fig. 18]. Bei beiden Geschlechtern ist die Hüfte des ersten Beinpaares mit zwei spitzigen Fortsätzen versehen. Die Analfurchen treten hervor.

Von den Vertretern der Gattung Rhipicephalus haben besondere Bedeutung erlangt: Rhipicephalus sanguineus Latreille, Rh. appendiculatus Neumann, Rh. evertsi Neumann, Rh. capensis Koch, Rh. simus Koch, Rh. bursa Canestrini et Fanzago, Rh. nitens Neumann.

Rhipicephalus sanguineus Latreille.

Syn.: Ixodes sanguineus Latreille, Ixodes rufus Koch, Eurhipicephalus sanguineus Castellani und Chalmers.

Bei beiden Geschlechtern sind die Augen flach, und an der Außenecke des Hinterrandes der ersten Hüfte befindet sich eine lange lanzettförmige Spitze.

Weibchen: Der längsovale oder häufiger breitere Schild ist stärker punktiert als beim Männchen. Das zugespitzte Stigma hat nur eine kurze Spitze. Die Größe beträgt 11 mm in der Länge und 7 mm in der Breite.

Männchen: Nach Dönitz ist für das Männchen charakteristisch, daß sich vor dem Hinterrande des Rückenschildes zwei Grübchen befinden. Die Rückenfläche ist stark punktiert und die Randfurchen scharf hervortretend. Das Schwänzchen ist nicht besonders sichtbar. Die Länge des Männchens beträgt nur 4 mm. Die Farbe der Tiere ist rötlichbraun bis dunkelbraun.

Vorkommen: Rhipicephalus sanguineus ist über alle warmen Länder der ganzen Erde verbreitet und bekannt als sog. »Hundszecke«.

Sie wird angetroffen bei Haustieren und wilden Tieren, Luchs, Antilope, Fuchs; am meisten tragen Hunde diese Zecken mit sich herum.

Überträger: Überträgt in Indien Babesia canis, in Transkaukasien vielleicht Babesia bigemina und wahrscheinlich Babesia annulata.

Rhipicephalus appendiculatus Neumann.

»Die braune Zecke« (the brown tick).

[Taf. 30, Fig. 17—20.]

Weibchen: Bedeutend größer als das Männchen, bis zu 11 mm lang und 7 mm breit, dunkelbraunrot [Taf. 30, Fig. 18]. Die Augen treten deutlich hervor, sind aber flach. Das Schild des Weibchens ist länglichbreit mit abgekanteten Ecken [Taf. 30, Fig. 18 *c*]. Die Randfurche ist nicht so deutlich ausgesprochen wie beim Männchen, aber doch hervortretend. Die Punktierung tritt weniger hervor, ist aber gleichmäßiger. Der untere Rückenteil zeigt drei typische Längsfurchen.

Männchen: Die Randfurchen sind sehr tief eingeschnitten und deutlich. Charakteristisch ist auch das Schwänzchen, dessen Anhang sogar etwas verbreitert erscheint. Randläppchen sind elf vorhanden [Taf. 30, Fig. 20]. Die Augen treten deutlich hervor. Ähnlich wie bei Rhipicephalus sanguineus verhalten sich auch die Stigmen. Die Länge des Männchens beträgt nur 3—4 mm. Es ist hinten doppelt so breit wie vorn. Das Rückenschild ist stark punktiert. Von den Analplatten, welche dreieckig sind, ist die mittlere länger. Die Mundteile sind zusammengedrängt und breiter als lang. Das Hypostom ist etwas länger als die Palpen.

Nach K. F. Meyer legen die erwachsenen Weibchen, nachdem sie abgefallen sind, nach ca. 28 Tagen 1500—3000 Eier auf den Boden ab. Die ausgeschlüpften Larven suchen, ähnlich wie Ixodes ricinus, Grashalme auf und erwarten dort den blutspendenden Wirt. Ist ihnen dies gelungen, so saugen sie 3—5 Tage und werden, nachdem sie ihn verlassen haben, nach ihrer ersten Häutung nach 18—21 Tagen zu Nymphen. Letztere gehen auf ein neues Wirtstier über und verbleiben auf demselben ca. 5 Tage, um dann abzufallen und sich auf der Erde abermals zu häuten. Das Tier wird 18 Tage nach dem letzten Saugakt geschlechtsreif und beißt sich endlich an einem dritten Wirt fest und bleibt hier 5—8 Tage.

Die geschlechtsreifen Zecken leben 8—14 Monate, die Larven und Nymphen 6 bis 7 Monate.

Vorkommen: Rhipicephalus appendiculatus ist die typische Zecke von Südafrika, kommt aber auch in anderen Teilen Afrikas vor.

Sie befällt in erster Linie Rinder, Büffel, Ziegen, aber auch Antilopen.

Überträger: Die Zecke überträgt in erster Linie Theileria parva, den Erreger des ostafrikanischen Küstenfiebers, und dürfte wohl die Spezies sein, die dafür am meisten in Afrika in Frage kommt. Weiterhin ist sie der Überträger von Babesia bigemina, dem Erreger des Texasfiebers in Südafrika und wird auch für die Übertragung von Babesia mutans verantwortlich gemacht. Über den letzten Punkt gehen die Ansichten jedoch noch sehr auseinander. (Näheres S. 250.)

Rhipicephalus evertsi Neumann.

»Die rote Zecke« (the red tick).

Die Zecke ist ohne weiteres kenntlich an ihren roten Beinen und den kugeligen Augen. Dadurch unterscheidet sie sich leicht von dem Weibchen von Rhipicephalus bursa, dem sie sonst sehr ähnlich sieht.

Weibchen: Kann bis zu 14 mm (K. F. Meyer) lang werden. Das Rückenschild ist 2 mm lang, kurzoval. Auf demselben treten die Cervicalfurchen gut hervor, es fehlt jedoch die Randfurche. Die Porenfelder scheinen reichlich groß.

Männchen: Das Schild des Männchens ist dunkel, bedeckt jedoch nicht die ganze Rückenfläche und läßt an den Seiten einen roten Saum erkennen. Hüften, After und die Analplatten sind dunkler als die Umgebung. Die Punktierung ist stark, aber unregelmäßig. Die charakteristischen Furchen sind alle deutlich ausgeprägt. Die Größe beträgt nach Dönitz nur 5 mm.

Vorkommen: Rhipicephalus evertsi ist über ganz Afrika verbreitet und in Süd- und Ostafrika außerordentlich häufig. Ebenso ist die Zecke in Asien und auch in Europa anzutreffen (Castellani und Chalmers). Sie befällt sämtliche Haustiere und wird auch auf der Giraffe gefunden. Meist ist sie an der inneren Seite der Oberschenkel, der Analgegend, den Ohren anzutreffen.

Überträger: Die Zecke überträgt, ebenso wie Rhipicephalus appendiculatus, Theileria parva, den Erreger des ostafrikanischen Küstenfiebers, auf Rinder; ferner soll sie auch Babesia mutans, den Erreger des Pseudoküstenfiebers (K. F. Meyer) auf Kälber in Südafrika und Deutsch- und Englisch-Ostafrika übermitteln. Diese letzte Frage ist aber noch strittig.

Daneben wird außerdem von Rhipicephalus evertsi auch Babesia equi, der Erreger der Pferdebabesiose in Transvaal, nach Dönitz auch Babesia bigemina übertragen. Endlich wurde im Experiment von dieser Zecke auch Spirochaeta theileri übertragen.

Rhipicephalus evertsi bedient sich für seine Entwicklung zweier Wirte, nicht deren drei, wie die anderen Arten (außer Rh. bursa).

Rhipicephalus capensis Koch.

»Die braune Zecke der Kapkolonie« (the Cape brown tick).

Weibchen: Diese Art ist charakterisiert durch das beinahe quadratische Schild. Die Beine sind dünner als die des Männchens. Auf dem Schild stehen dichtgedrängte, aber ziemlich kleine Punkte. Der Kragen ist zart punktiert. Die Größe des Weibchen beträgt 5 mm in der Länge und 2,7 mm in der Breite.

Männchen: Bemerkenswert ist das matte, sehr flache Schild und anderseits die dunkle Farbe aller übrigen Teile. Die Fläche des Schildes ist chagriniert. Auf den Hinterrandläppchen liegen große Punkte, die sich auch auf die Randplatten fortsetzen. Die Mittelfurche ist schmal, während die Nebenfurchen breit sind und in die tiefen Randkerben übergehen. Die Analplatten sind klein. Die Länge des Männchens beträgt 3—5 mm.

Vorkommen: Nach K. F. Meyer ist diese Art in der Kapkolonie, in Transvaal und Namaland anzutreffen, nach Dönitz auch in Ostafrika.

Die Zecke befällt Rinder, Ziegen, Pferde, Hunde.

Überträger: Rhipicephalus capensis überträgt Theileria parva, den Erreger des ostafrikanischen Küstenfiebers.

Rhipicephalus simus Koch.

»Die schwarznarbige Zecke« (the black pitted tick).

Syn.: Rhipicephalus senegalensis Koch, Rhipicephalus praetentatus Gerstäcker.

Weibchen: Wird bis zu 12 mm lang. Das Kopfschild ist breiter als lang. Randfurchen sind deutlich. Augen blaßgelb und flach, ebenso wie beim Männchen; in konserviertem Zustande nach K. F. Meyer rötlich. Die Punktierung ist grob. Dazwischen feine weiße Haare.

Männchen: Die drei Furchen vor dem Hinterrande sind sehr mangelhaft ausgebildet und nur durch Linien angedeutet. Die Einschnitte der Randläppchen sind tief. Grobe Punkte befinden sich auf der sehr hervortretenden Randfurche. Im übrigen sind eine große Reihe Punkte in vier unregelmäßigen Längsreihen angeordnet. Schwänzchen sehr klein und undeutlich. Analplatten sind nur schwach ausgebildet. Die Länge des Männchens beträgt 4,5—5 mm.

Vorkommen: Nach Dönitz scheint die Zecke in Afrika weit verbreitet, doch nicht sehr häufig zu sein. In der Kapkolonie, an feuchten Strecken der Ostküste, auch in Ägypten ist sie aufgefunden.

Sie befällt Rind, Hund, Zebra, Löwen (Dönitz).

Überträger: Rhipicephalus simus überträgt Theileria parva, den Erreger des ostafrikanischen Küstenfiebers, Nach Theiler muß die Zecke auch als Überträger von Anaplasma marginale angesehen werden.

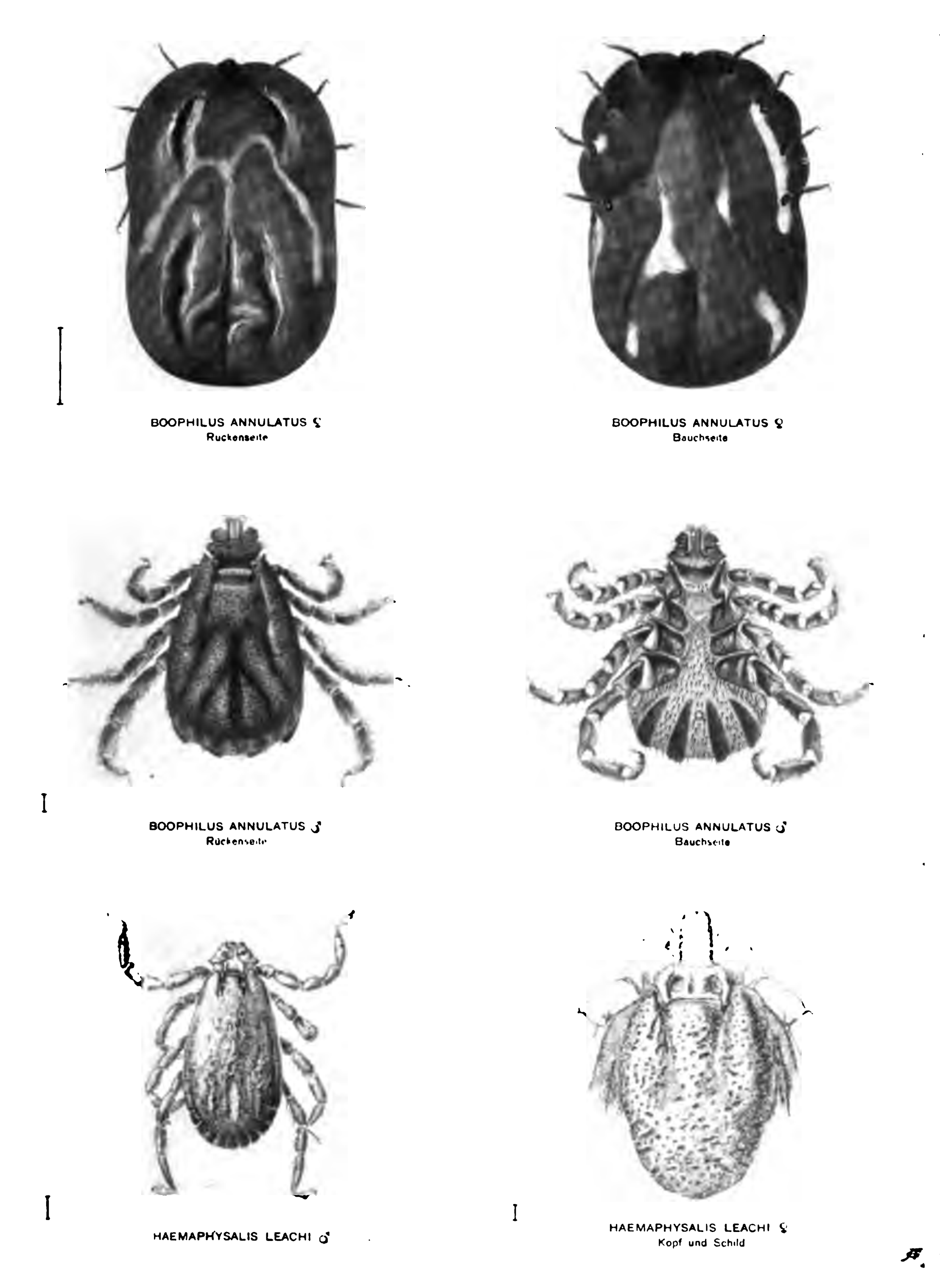
Als Varietäten von Rhipicephalus simus sind von Neumann beschrieben: Rhipicephalus erlangeri, Rhipicephalus hilgerti und Rhipicephalus shipleyi.

Rhipicephalus nitens Neumann.

»Die glänzend braune Zecke« (the shiny brown tick).

Weibchen: Weibchen und Männchen sind sich ziemlich ähnlich. Das Schild ist glänzend. Auf diesem vorn tiefe Cervicalfurchen; die Oberfläche ist mit zahlreichen, oben ungleichen Punkten besetzt. Die Augen sind groß, aber flach, grünlichgelb, und der Kragen sehr breit. Die Porenfelder erscheinen sehr groß und oval. Die Länge beträgt bis 11 mm. Dönitz macht darauf aufmerksam, daß das Weibchen mit dem Weibchen von Rhipicephalus sanguineus fast übereinstimme.

Männchen: Ist 4 mm lang und 2,5 mm breit, rötlichgelb. Das Schild ist ebenfalls glänzend mit sehr deutlicher Randfurche. An den Rändern stehen zahlreiche Punkte, meist sehr fein. Der Kragen ist breit, die Palpen erreichen nicht seine Länge. Die Analplatten haben zwei Spitzen, sind aber ohne Nebenplatten.



Textfig. 131. Boophilus annulatus (nach Salmon und Stiles.) Haemaphysalis leachi (nach Dönitz).

Vorkommen: Nur in der Kapkolonie und in Transvaal. Befällt Rinder und Hunde.

Überträger: Die Zecke überträgt Theileria parva, den Erreger des ostafrikanischen Küstenfiebers.

Rhipicephalus bursa Canestrini et Fanzago.

Weibchen: Das Schild ist dem Schild von Rhipicephalus evertsi ziemlich ähnlich. Die Randfurchen sind nicht deutlich ausgeprägt. Es ist braun gefärbt. Punktierung ist gleichmäßig grob. Die Augen sind kugelig, aber klein. Die Stigmen wie bei Rhipicephalus sanguineus.

Männchen: Die Rückenplatte zeigt eine breite tiefe Mittelfurche, während die Nebenfurchen breite flachere Rinnen darstellen. Charakteristisch sind die breiten Analplatten. Die Oberfläche des Rückenschildes ist chagriniert. Die Größe des Männchens beträgt ca. 4 mm. Rhipicephalus bursa bedient sich für seine Entwicklung nur zweier Wirte.

Vorkommen: Rhipicephalus bursa ist in Südeuropa weit verbreitet und befällt vornehmlich die Schafe. Sie ist überhaupt die wichtigste Schafzecke.

Überträger: Die Zecke überträgt Babesia ovis, den Erreger der Schafbabesiose (in Rumänien »Carceag«).

Außer diesen sieben Arten der Gattung Rhipicephalus sind noch beschrieben: Rh. pulchellus Gerstäcker, Rh. armatus Pocock, Rh. maculatus Neumann, Rh. longicoxatus Neumann, Rh. oculatus Neumann, Rh. cuspidatus Neumann, Rh. kochi Dönitz, Rh. tricuspis Dönitz, Rh. ziemanni Neumann und Rh. calcaratus Birula. Letztere Zecke überträgt in Transkaukasien vielleicht Babesia bigemina und wahrscheinlich Babesia annulata.

Haemaphysalis Koch.

Die Vertreter des Genus Haemaphysalis tragen, da sie zu den Rhipicephalinae gehören, kürzere Mundorgane. Sie haben keine Augen und keine Analplatten. Das zweite Palpenglied springt seitwärts vor. Randläppchen sind vorhanden. Die Stigmen sind beim Männchen oval oder kommaförmig, beim Weibchen rundlich oder eiförmig. Beide Geschlechter sehen wenig verschieden aus. Die Hüften haben keinen Spalt wie bei Rhipicephalus, sondern vielmehr eine dornartige Verlängerung. Charakteristisch sind auch die Palpen, welche fast dreieckig erscheinen. Das erste Glied wird vom zweiten fast ganz überdeckt.

Die wichtigste Art ist Haemaphysalis leachi Audouin.

Haemaphysalis leachi Audouin.

(Textfig. 131.)

Syn.: Ixodes leachi Audouin, Rhipicephalus ellipticum C. L. Koch, Rhipistoma leachi Karsch.

Weibchen: Das Schild des Weibchens ist vielfach umgekehrt eiförmig und zeigt regelmäßige Punktierung. Die Farbe ist dunkel. Die Cervicalfurchen sind gerade gerichtet und gehen weit nach unten. Das zweite Segment des Palpus ist lang und mit einem Dorn versehen. Die Länge des Weibchens beträgt 9 mm, die Breite 5 mm.

Männchen: 3 mm lang und 1,5 mm breit. Das Schild ist rötlichgelb, der Bauch weißlich und die Beine braun. Die Randfurche des Schildes ist deutlich mit regelmäßigen feinen Punkten besetzt. Alle Hüften zeigen einen kleinen Höcker. Randläppchen sind elf vorhanden. Die Palpen sind länger als das Hypostom. Charakteristisch ist für die Art besonders das zweite Palpenglied mit dem dornartigen Ansatz am Hinterrand. Larve, Nymphe und Geschlechtstier suchen sich je einen Wirt, die ganze Entwicklung geht also auf drei Wirten vor sich.

Vorkommen: Diese Zecke findet sich in Südafrika, wo sie als »Hundezecke« gilt. Außerdem im übrigen Afrika, Sumatra und Neu-Süd-Wales. Befällt außer Hunden nach Dönitz auch Rinder, Pferde und wilde Tiere, sogar auch Vögel.

Überträger: Haemaphysalis leachi ist nach den gelungenen Versuchen von Lounsbury der Überträger von Babesia canis in Südafrika.

Außer dieser Art sind noch beschrieben: Haemaphysalis punctata Canestrini und Fanzago, Haem. numidiana Neumann, Haem. spinulosa Neumann, Haem. simplex Neumann, Haem. parmata Neumann, Haem. elongata Neumann, Haem. concinna C. L. Koch, Haem. leporis-palustris Canestrini.

Haemaphysalis punctata, welche sich in Mitteleuropa findet, soll in England Babesia bigemina übertragen. Auch in Deutschland kommt diese Zecke nach Knuth vielleicht in Frage.

Nach Dschunkovsky und Luhs soll Babesia leporis durch Haemaphysalis leporis-palustris übertragen werden.

Dermacentor Koch.

Männchen und Weibchen sehen durchaus verschieden aus. Das Männchen zeigt einen plumpen Bau, besonders sind die Beine sehr kräftig entwickelt, was beim Weibchen nicht der Fall ist.

Augen sind vorhanden. Beim Männchen ebenfalls Randläppchen. Die Palpen sind kurz und dick, und ihre einzelnen Glieder kürzer als dick. Analplatten fehlen vollständig. Der Kragen ist schmal und viereckig. Beim Männchen nehmen die Hüften von der ersten bis zur vierten an Größe zu. Die vierte Hüfte ist die größte. Die Stigmen sind breit und oval oder auch kommaförmig. Die erste Hüfte ist in beiden Geschlechtern gespalten.

Die wichtigsten Vertreter aus der Gattung Dermacentor sind:

Dermacentor reticulatus Fabricius und Dermacentor venustus Banks.

Dermacentor reticulatus Fabricius.

(Textfig. 132.)

Syn.: Acarus reticulatus Fabricius, Ixodes reticulatus Fabricius, Ixodes marmoratus Risso, Dermacentor albicollis Koch, Dermacentor pordalinus Koch, Dermacentor ferrugineus Koch, Haemaphysalis marmorata Berlese.

Weibchen: Im vollgesogenen Zustande bis 14 mm lang und rundlich aufgeschwollen. Charakteristisch ist das zweite und dritte Palpenglied, welche an den aneinanderstoßenden Flächen die größte Breite aufweisen; außerdem hat das zweite Glied eine nach unten gerichtete Spitze. Die Radula zählt 3 Reihen Zähne. Das Schild ist fast so

breit wie lang, läuft aber nach hinten spitz aus. Die Ecken springen kaum vor. Auf dem Rücken sind die Cervicalfurchen kurz, aber sehr tief. Die Stigmen sind oval. An den Tarsen sitzen Endsporne. Die erste Hüfte ist geteilt.

Männchen: Beine sehr kräftig, besonders die vierte Hüfte ist sehr groß und breit. Auf dem Rücken eine breite tiefe Randfurche, die ebenso breit wie die elf Randläppchen ist. Der ganze Rücken ist grob und stark punktiert, besonders sitzt auf jedem Läppchen ein großer Punkt. Die Stigmen verhalten sich wie beim Männchen. Die Länge derselben beträgt 4,5 mm.

Vorkommen: Nach Dönitz ist Dermacentor reticulatus eine über Europa und Asien verbreitete Art. Häufig wird sie in den Mittelmeerländern, ganz Frankreich und den Donauländern angetroffen, ebenso fand man sie im Kaukasus, Persien und Sibirien. Wahrscheinlich kommt sie in Amerika nicht vor. Zweifelhaft ist ihr Auftreten auch in Afrika. Sie befällt Pferde, Hunde, Rinder, Ziegen, Schafe, Kaninchen, geht gelegentlich auch an Menschen.

Überträger: Überträgt nach Marzinowsky und Bielitzer in Südrußland Babesia equi. Außerdem ist die Zecke verdächtig, besonders in Südfrankreich Babesia canis, den Erreger des infektiösen Ikterus der Hunde zu übertragen (Nocard).

Von anderen Arten der Gattung Dermacentor ist noch besonders wichtig Dermacentor venustus Banks, welcher nach Hunter und Bishopp[1]) der Überträger des Rocky Mountain spotted fever in Montana (Amerika) ist. Auch Cooley (Journ. Econ. Entom. 6. 1913. 93) ist derselben Ansicht. Früher wurde Dermacentor occidentalis Marx (Dermacentor andersoni Stiles) beschuldigt.

Die Krankheit ähnelt etwas dem Flecktyphus. Vorhanden ist ein makulöses Exanthem, hohes kontinuierliches Fieber, starke Milzschwellung und Lymphdrüsenschwellung. Nach überstandener Krankheit tritt Immunität ein. Die Mortalität ist eine hohe. Der Erreger findet sich im Blut, ist aber noch nicht bekannt. Er wird von den Zecken auf die Nachkommen vererbt.

Amblyomma Koch.

Das Hauptcharakteristikum der Gattung Amblyomma besteht in dem Vorhandensein von Bauchplatten (Dönitz), nicht Analplatten, wodurch sich Amblyomma von der Gattung Hyalomma unterscheidet. Es sind plattenförmige Verdickungen in der Bauchhaut, welche gegeneinander nicht beweglich sind und in ungerader Zahl auftreten. Die Augen sind flach. Die Mundteile im Gegensatz zu den oben besprochenen Rhipicephalen recht lang. Die Palpen sind mit schräggestelltem Gelenk dem Kragen aufgesetzt und zeigen besonders das zweite Glied verlängert, während das erste sehr klein ist. Der letztere ist hinten viereckig, vorn zugespitzt. Die Stigmen sind dreieckig. Bei Männchen sind nicht immer elf Läppchen vorhanden. Das Schild der Männchen ist vielfach schön gefärbt, und es eignet sich die verschiedene Punktierung zur Differenzierung.

Von Bedeutung ist nur eine Art: Amblyomma hebraeum C. L. Koch.

Dagegen ist Amblyomma variegatum Fabricius die bekanntere. Nach Dönitz kennt man bis jetzt in Afrika 14 Amblyommaarten.

[1]) Hunter und Bishopp, Bull. 105. Bureau of entomology U. S. A. 1911.

Amblyomma variegatum Fabricius.

(Textfig. 132.)

Amblyomma variegatum ist eine (wenigstens das Männchen) der schönsten Zecken und hat mit Recht den Namen Goldzecke erhalten.

Das Rückenschild ist goldglänzend und schillert am hinteren Teil grünlich und kupferrötlich. Die Cervicalfurchen sind braunschwarz, ebenso der obere Rand der Hinterrandläppchen. In der Mitte zieht am mittelsten Hinterrandläppchen ein dunkler Strich empor, über dem ein nach vorn offener Halbmond liegt. Neben dem Halbmond läuft vom Rande her jederseits ein breites ovales Band herab.

Die Beine sind braun, aber vor jedem Gelenk ist ein heller Ring. Auf dem Rücken des Männchens befinden sich zahlreiche kleine Punkte.

Die erste Hüfte ist geteilt, aber der äußere Fortsatz ist länger. Die Fortsätze auf den andern Hüften sind viel kleiner, und auf der vierten Hüfte ist noch ein Dorn angebracht. Krallen sind am 2. bis 4. Tarsus vorhanden. Das Männchen ist 4 bis 5 mm lang und 3,5 bis 4,5 mm breit, dagegen kann das Weibchen die sehr respektable Größe von 24 mm in der Länge und 15 mm in der Breite erreichen.

Das Weibchen erscheint messingglänzend. Im vollgesogenen Zustande ist das Schild desselben dunkel. Beide Geschlechter haben runde Augen.

Vorkommen: Im tropischen Afrika weit verbreitet, auch nach dem Sudan und Ägypten und nach Guadeloupe verschleppt. Befällt Rinder, Schafe, vornehmlich auch wilde Tiere, Zebra, Rhinozeros.

Als Überträger ist Amblyomma variegatum noch nicht bekannt geworden, es kann nur Schaden stiften wegen der großen Blutmenge, die die Zecken aufzunehmen imstande sind (bis 2 ccm und mehr).

Amblyomma hebraeum Koch.

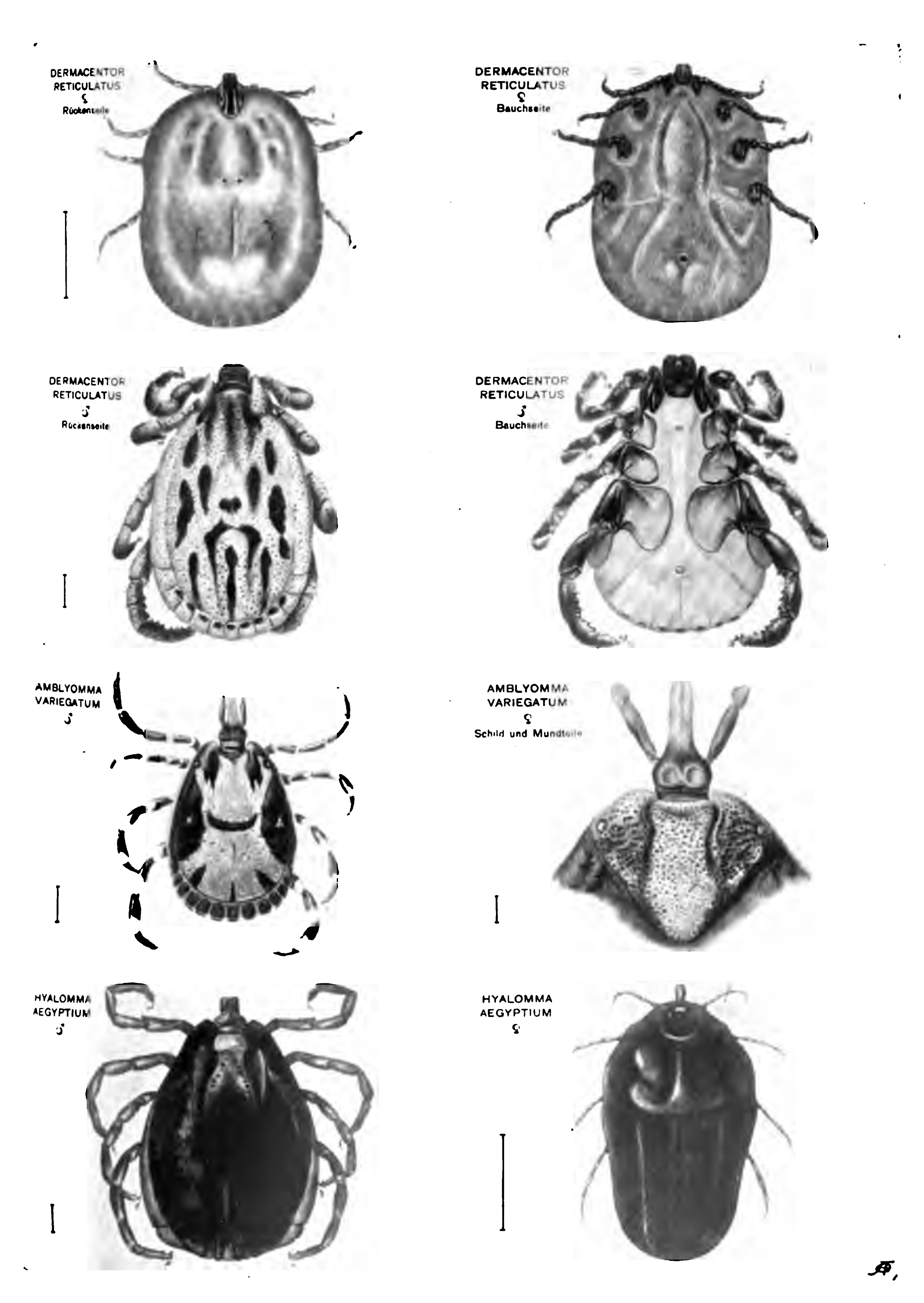
Syn.: Amblyomma annulipes C. L. Koch, Ixodes poortmani Lucas, Amblyomma hassalli Marx und Neumann.

Amblyomma hebraeum und Amblyomma variegatum sind in ihren morphologischen Eigenschaften ziemlich ähnlich, die Unterschiede gründen sich fast einzig auf die Färbung und Zeichnung des Körpers und der Beine.

Im allgemeinen ist die Farbe mehr eintönig metallisch, schwefelgelb bis bräunlich, und die Zeichnungen sind beim Männchen etwas zarter und feiner. In den beiden dunklen Randflecken liegt ein heller Fleck.

Die Hinterrandläppchen sind grün mit Ausnahme der beiden äußersten. Die Beine sind kaum geringelt. An der zweiten und dritten Hüfte fehlen die Fortsätze. Die Augen sind kreisrund. In den dunklen Seitenfeldern sind zwei kleine helle Flecke, sonst ist im allgemeinen das Schild braun und weiß.

Die Größe der Männchen und Weibchen ist dieselbe wie bei Amblyomma variegatum.



Textfig. 132. Dermacentor reticulatus (nach Salmon und Stiles). Amblyomma variegatum (nach Dönitz). Hyalomma aegyptium (nach King).

Vorkommen: Hauptsächlich in Südafrika, doch auch in Deutsch-Ostafrika und Kamerun (Dönitz), wo auf Elefanten, dem Rhinozeros und der Giraffe Exemplare gefunden worden sind.

Ob in Südafrika das Heartwater, wie Lounsbury meint, auf Schafe, Ziegen und Kälber durch die genannte Zecke übertragen wird, ist noch nicht ganz sicher gestellt.

Hyalomma Koch.

Diese Gattung ist ausgezeichnet durch sehr lange Palpen, deren erstes Glied am kürzesten ist. Die Analfurche ist halbkreisförmig, nach vorn offen. Die beiden Genitalfurchen gehen in die beiden Anomarginalfurchen über. Beim Männchen sind zwei Paar Analplatten vorhanden, daneben und darunter liegt zu jeder Seite noch je eine kleinere. Der Kragen hat keine scharfen Ecken. Bei Hyalomma stehen die Augen in der Mitte des Seitenrandes, bei Amblyomma weiter vorn.

Die wichtigste Art ist Hyalomma aegyptium Linné. Außer der genannten Art sind noch beschrieben:

Hyalomma syriacum Koch, Hyalomma rhipicephaloides Neumann, Hyalomma hippopotamense Denny.

Hyalomma aegyptium Linné.

(Textfig. 132.)

Syn.: Acarus aegyptus Linné, Ixodes camelinus Fischer.

Weibchen: Das Schild des Weibchens zeigt am Rande tiefe Ausbuchtungen, ist so breit als lang und auf der Oberfläche chagriniert. Die Stigmen sind dreieckig. Die Randfurche ist nur in ihrem unteren Teile zu erkennen. Die Farbe des Weibchens ist braun mit hellblauen Streifen.

Männchen: Die beiden größeren Analplatten sind in der Umgebung des Anus halbmondförmig ausgebuchtet. Die nebenliegenden sind ein wenig kleiner. Das mittelste Randläppchen ist klein und dreieckig, weiß oder gelblich. Am Schild erkennt man einen weißen Saum. Im ganzen ist das Männchen schwarz gefärbt und mit hellen Seitenstreifen versehen. Die Stigmen sind sehr langgestreckt, so daß sie bis auf die Oberseite des Randes reichen.

Das Männchen wird bis 7 mm lang und 5 mm breit, das Weibchen kann die Größe von 20 mm Länge und 18 mm Breite erreichen. Die Art der Färbung und Fleckung kann sehr verschieden sein und variiert außerordentlich. Bald sind die Beine braun, bald mit hellen Gelenken, bald ohne diese.

Vorkommen: Hyalomma aegyptium kommt vor in Afrika, Asien und Südeuropa, besonders im südlichen Indien, Frankreich und Italien.

Sie befällt im erwachsenen Zustande Rinder, Schafe, Ziegen, Hunde und Katzen, auch Giraffen und Hirsche. Selbst der Mensch ist nicht verschont.

Als Larve und Nymphe geht sie an Vögel, ev. an Kaltblüter.

Überträger: Die Zecke überträgt nach Minchin und Yakimoff Babesia equi in Südrußland. Nach Koch käme sie in Afrika für die Übertragung von Babesia bigemina in Betracht, vielleicht auch in Transkaukasien.

Boophilus Curtice.

Die Gattung Boophilus zeichnet sich vor allen andern Zeckengattungen dadurch aus, daß Larven, Nymphen und erwachsene Stadien ihre ganze Entwicklung auf einem Wirt durchmachen. Die alten Zecken infizieren sich mit Babesien und übertragen sie auf ihre Nachkommenschaft, welche den neuen Wirt wieder infiziert.

Boophilus ist mit der Gattung Rhipicephalus sehr nahe verwandt; doch sind durchgreifende Unterschiede trotzdem vorhanden:

Die Stigmen sind bei Boophilus rund, bei Rhipicephalus oval mit ausgezogener Spitze. Die Randläppchen fehlen. Die Palpen sind kürzer als das Hypostom. Das Rückenschild des Weibchens ist nur sehr klein, das des Männchens fast über den ganzen Körper reichend, an den Rändern etwas eingebogen, stark gewölbt und glänzend mit vier Reihen feinster Haare besetzt. Augen sind vorhanden. Die erste Hüfte ist nur eingekerbt. Die Analfurchen fehlen beim Weibchen, sind auch beim Männchen nur angedeutet. Ein Schwänzchen ist häufig vorhanden. Das Männchen trägt zwei Paar Analplatten. Die Tiere sind sehr klein, nur beim Männchen 1—2 mm lang, die Weibchen können jedoch bis 12 mm lang werden. Bei Boophilus fehlen am ersten Gliede vollständig die Borsten. Das Männchen ist hellgraubraun.

Die Gattung hat nur zwei Arten, Boophilus annulatus Say und Boophilus decoloratus Koch. Andere werden meist nur als Varietäten angesprochen.

Boophilus annulatus Say.

(Textfig. 131.)

Syn.: Ixodes annulatus Say, Haemaphysalis rosea Koch, Ixodes bovis Riley, Boophilus bovis Curtice, Margaropus winthemi Karsch.

Weibchen: Die Augen sind sehr klein. Der Körper ist elliptisch, vorn breiter als hinten. Das Schild ist sehr klein. Auf dem Rücken zwei tiefe Cervicalfurchen. Auf der Bauchseite liegt die sehr kleine Genitalöffnung, an welche sich die zwei nach unten auseinander weichenden Sexualfurchen anschließen. Die Stigmen sind oval, das Hypostom breit. Im vollgesogenen Zustande ist die Farbe bleigrau bis graugrünlich.

Männchen: Die Männchen sind ca. 2 mm groß, nach vorn zugespitzt. Das Schild ist braunrot und bedeckt mit großen Punkten. Die ovale Genitalöffnung liegt etwa in der Höhe des zweiten Beinpaares. Randläppchen sind nicht vorhanden, dagegen ein Schwänzchen als kleine Spitze. An der Bauchseite stehen zwei Paar Analplatten, welche abgestutzt sind.

Das Hypostom trägt sechs Zahnreihen. Am ersten Palpenglied hat es wie das Weibchen keine Borsten, am zweiten Gliede sind 2—3 Borsten vorhanden.

Die erwachsene Zecke legt nach Gray im Sommer nach drei Tagen die ersten Eier, welche etwa nach 20 Tagen ausschlüpfen. Die Produktion derselben ist ungeheuer groß und kann bis über 3000 betragen. Das Larvenstadium dauert 8—9 Tage, das Nymphenstadium 10—15. Nachdem die Nymphen gesogen haben, fallen sie nach etwa 4—13 Tagen

ab. Zu günstiger Jahreszeit dauert die ganze Entwicklung nur 22—37 Tage, und so können nach Fuller im Kaplande fünf Generationen in einem Jahre heranreifen.

Vorkommen: Boophilus annulatus erstreckt sich über alle Erdteile. In Afrika wurde diese Zecke in Deutsch-Ostafrika, Südafrika, Ägypten, Marokko, Algier gefunden. Auch in wärmeren Gegenden Europas, Spanien, Portugal, Italien, Südfrankreich, Rumänien, ist sie zu Hause. In Amerika kommt sie ebensowohl in Argentinien, Brasilien, Zentralamerika als auch in den Südstaaten von Nordamerika vor. Auch in Australien, Japan, Indien, den Sundainseln und Transkaspien lebt sie und ist weit verbreitet. Sie befällt in der Hauptsache Rinder, aber auch Pferde (Japan), Hirsche (Nordamerika).

Überträger: Die Zecke ist die eigentliche Rinderzecke, welche Babesia bigemina, den Erreger des Texasfiebers, überträgt, und zwar in Nordamerika. Von Koch wurde sie auch in Afrika als Überträger für denselben Parasiten festgestellt. Die Übertragung von Babesia mutans in Südafrika ist noch zweifelhaft.

Boophilus decoloratus Koch.

Der einzige durchgreifende Unterschied zwischen Boophilus decoloratus und annulatus ist der, daß bei der ersteren Art beim Männchen die vier Analplatten in eine scharfe Spitze auslaufen, während sie bei Boophilus annulatus abgestutzt sind. Außerdem trägt bei Boophilus decoloratus das erste Palpenglied am Innenrande eine Borste, welche einem stumpfen Fortsatz aufsitzt. Das Hypostom hat sechs Zahnreihen, wie Boophilus annulatus.

Im übrigen sind beide Arten gleich, so daß sie von Neumann als eine Art erklärt wurden.

Vorkommen: Nach Dönitz kommt Boophilus decoloratus nur in Afrika vor. In manchen Teilen ist die Zecke allein vorhanden, wie z. B. am Kilimandscharo, Tabora, Iringa, in andern Gegenden mit Boophilus annulatus vergesellschaftet. Im Kaplande und in Rhodesia findet sich nur Boophilus decoloratus, welche dort unter dem Namen die »blaue Zecke« (blue tick) allgemein bekannt ist.

Sie befällt in der Hauptsache Rinder.

Überträger: Überträgt in Südafrika Babesia bigemina, den Erreger des Texasfiebers. Ebenso nach Theiler Spirochaeta theileri und sie soll nach ihm auch Anaplasma marginale übertragen.

Für Südamerika, die Kleinen Antillen, Australien und die Philippinen kommt als Überträger von Babesia bigemina Boophilus australis Claude Fuller in Betracht, der jedoch von Dönitz als eine Varietät von Boophilus annulatus aufgefaßt wird.

Andere Varietäten sind noch nach Dönitz:

Boophilus dugesi P. Mégnin, B. microplus Canestrini, B. calcaratus Birula, B. caudatus Neumann und B. argentinus Neumann.

Einiges über Fang, Untersuchung, Zucht der Zecken.

Fang.

Hat man Gelegenheit, mit erwachsenen Zecken beladene Tiere abzusuchen, so ist es nicht schwer, die Parasiten zu fangen, weil sie nicht entfliehen. Sie stecken jedoch meist — wenn sie sich nicht gerade im Heruntergehen begriffen sind — mit ihrem Rüssel so fest in der Haut, daß man sie sehr leicht zerreißt, falls man sie nicht vorher abtötet.

Für diesen Zweck benetzt man die Tiere mit Öl oder irgend einem Kohlenwasserstoff (Benzin, Petroleum). Dadurch werden die Stigmen, ihre Respirationsöffnungen, verstopft, und sie sterben nach wenigen Augenblicken. Beim Absterben ziehen sie ihre Chelicerenhaken ein, resp. schlagen sie ein, das Hypostom wird gewendet, und man kann ihren Rüssel unversehrt mit herausziehen.

Bekommt man Felle von erlegten oder geschlachteten Tieren, so schneidet man die Zecke aus dem Stück Haut heraus und präpariert den Rüssel frei.

Auch Larven und Nymphen, die ev. in die Nase oder das äußere Ohr gekrochen sind, lassen sich durch Öleingießen befriedigend isolieren.

Schwieriger ist der Fang, wenn es sich um Zecken handelt, die sich in der freien Natur aufhalten und erst irgendwo auf den ersehnten Wirt warten. Diese Verstecke ausfindig zu machen, ist nicht ganz leicht, und da es sich hier in der Hauptsache um Larven und Nymphen handelt oder noch kleine geschlechtsreife Tiere, die nicht gesogen haben, also meist nur sehr winzige Tierchen, so ist es vielfach nur Zufall, wenn man sie findet.

In diesen Fällen mag man Gräser oder Gebüsch, niedere Birken-, Buchen-, Eichenbüsche absuchen, wo sich die Larven aufhalten, um den Wirt von hier aus anzufallen.

Als ausgezeichnetes Mittel bewähren sich kleine behaarte Hunde (weiße Pudel), die man in das Dickicht (am besten an Waldrändern) hineinschickt und die Zecken von den Blatträndern und Grashalmen abstreifen läßt.

Die auf die Wolle des Hundes gefallenen Zeckenstadien suchen zwar schnell in derselben zu verschwinden, doch kann man sie bei gründlichem Absuchen des Hundes sämtlich in dem weißen Pelz leicht wiederfinden, besonders wenn sie sich schon festgesetzt haben.

Auf diese Weise ist es uns bei Ixodes stets gelungen, Material für Züchtungszwecke zu gewinnen. Außerdem ist es ein bequemes Mittel, sich zu orientieren, welche Spezies in der betreffenden Gegend vorhanden sind.

Es ist auch der Versuch zu machen, mit einem Käscher, nach Art eines Schmetterlingsnetzes, aber mit größerem Ring und wenig tiefem Sack über Wiesenland hinzustreifen und so die Zeckenlarven einzufangen.

Die Zeit ist in unseren Gegenden günstig im Mai, aber auch im Hochsommer und Herbst gelingt es, Material zu erlangen.

Das Einsammeln solcher Zecken, welche nur stundenweise auf ihren Wirten saugen, wie der Argasarten, erfordert etwas mehr Umsicht.

Tagsüber sitzen diese Zecken in Schlupfwinkeln, Ritzen, Ecken, Löchern, unter trockenem Mist in Ställen, hinter Verschalung oder Vermauerung, unter Dachsparren, Leisten, Klötzen, meist unter oder zwischen Holzteilen.

Es bleibt nichts anderes übrig, als sehr genau jene Plätze abzusuchen, die Ritzen zu erweitern, Sparren abzuschlagen, alles umzuwenden usw. Man wird dann gewiß Erfolg haben, wenn begründeter Verdacht auf Anwesenheit von Zecken vorhanden war.

Durch Räucherungen oder Dämpfe sie hervorzutreiben oder zu locken, gelingt nicht, weil sie sich zu retten suchen und sich immer tiefer in ihre Schlupfwinkel zurückziehen.

Handelt es sich um das Einnisten von Zecken in Hühner- und Taubenställen, so muß man das Geflügel bei Nacht einfangen und absuchen, da die Zecken in der Dunkelheit die Tiere anfallen und saugen.

Zucht.

Eine Zeckenzucht anzulegen und mit Erfolg zu betreiben, erfordert zum Teil recht große Geduld. Es handelt sich hier um vielfaches Ausprobieren der Verhältnisse, unter denen die Tiere in der Natur weiterkommen, die man ihnen leider in der Gefangenschaft nicht immer bieten kann. Daher sollen diese Notizen auch nur als Anhaltspunkte dienen, nach denen man sich im allgemeinen richten kann.

Feuchtigkeit oder Trockenheit: Fundamental wichtig ist die Frage, ob die Tiere Feuchtigkeit oder Trockenheit brauchen. Bei Argas miniatus, persicus, reflexus, Ornithodorus moubata und Ornithodorus savignyi ist in der Zucht Feuchtigkeit zu vermeiden, bei Ixodes ricinus dagegen muß unbedingt solche vorhanden sein, weil die Tiere sonst nach kurzer Zeit eingehen.[1])

Temperatur: Tropische Arten brauchen eine Mitteltemperatur von ca. 27°, Zecken aus unsern Gegenden nur eine Mitteltemperatur von ca. 18—20°. Schwanken die Temperaturen oder sind sie zu niedrig, so leidet die Zecke selbst kaum dabei — wissen wir doch, daß unser Ixodes ricinus winterhart ist —, aber die Zucht wird außerordentlich verzögert. (Vgl. auch die Angaben oben bei Biologie der Zecken, Seite 307.)

Man hält deshalb Argas und Ornithodorus am besten im Warmzimmer, Ixodes nur bei gewöhnlicher Zimmertemperatur.

Aufbewahrung: Den Argasarten bietet man in großen viereckigen Glaskästen durch zusammengenagelte Brettchen und Holzteile, welche am besten vorher mit Hühnerkot in Berührung gekommen sind, Ritzen und Unterschlupfräume. Ornithodorus hält man in trockenem Sand oder ebensogut und noch einfacher, wie wir es jetzt tun, in Glasgefäßen (Wassergläser, Bechergläser mit Fließpapiereinlagen). Zum Schutz dafür, daß die jungen mit Haftscheiben versehenen Larven nicht an den Glaswandungen heraufkriechen, um dann aus dem Glas zu verschwinden, wird auf den Rand des Glases ein Bleiring gelegt, dessen inneres

[1]) Die Erfahrungen erstrecken sich auf die genannten Arten.

Lumen durch sehr feine Gaze oder Filtrierpapier verschlossen ist. (Nur bei Argas nötig.)

Den Ixodes wird ein Aufenthalt bereitet, indem man am besten humushaltige Erde mit Sand mischt, dieselbe so durchfeuchtet, daß der Boden etwa halb gesättigt ist, die Erde alsdann in große Glasschalen bringt und diese vor dem Austrocknen in geeigneter Weise schützt (R. O. Neumann). Dabei ist unbedingt zu vermeiden, daß Schimmelpilzwucherung oder Vermoderung des Bodens, etwa durch luftdichtes Abdecken der Schalen, entstehen, weil dadurch die Zecken (Nymphen während ihres Ruhestadiums in der Hülle) leicht zugrunde gehen.

Nahrung: Argasarten läßt man an Hühnern oder Tauben saugen, Ornithodorus an Kaninchen, Ratten oder Mäusen und Ixodes an Ratten oder Meerschweinen.

Viele Schwierigkeiten bietet das Ansetzen von Ixodes, dessen Zucht bis zur geschlechtsreifen Generation überhaupt recht mühsam ist. Wie gierig die Tierchen in der freien Natur sind, so wenig gern gehen sie zuweilen an das bereitgehaltene, aber ihnen doch nicht ganz zusagende Tier. Vielfach verhungern sie lieber. Gewöhnlich gelingt es nur, einen kleinen Teil der Nymphen zum Saugen zu bringen.

Untersuchung.

Um die Eingeweide der Zecke zu präparieren, sticht man, nachdem sie vorher mit Chloroform, Äther oder Benzin getötet wurde, am Hinterrande ein und schneidet nun mittels einer gebogenen Schere um den Saum des Körpers herum, so daß das Rückenschild resp. beim Weibchen die Rückenhaut abgehoben werden kann, worauf sich die Eingeweide auseinanderlegen lassen.

Die Manipulation geschieht am besten unter physiologischer Kochsalzlösung.

Ganze Tiere untersucht man — wenn es sich darum handelt, die äußerlichen Kennzeichen genau zu sehen — unter zwei Objektträgern, oder noch besser ungequetscht mit Hilfe des Stereomikroskopes. Die Aufhellung geschieht mit reiner Karbolsäure oder 10proz. Kalilauge. Einzelne Teile werden für Dauerpräparate in Alkohol oder Aceton entwässert und dann in Kanadabalsam eingelegt.

Im übrigen gelten hier die Vorschriften, wie sie für die Insekten gegeben wurden.

Konservierung.

Zecken lassen sich sehr gut trocken aufbewahren und sind dann meist doch noch für Bestimmungszwecke brauchbar. Allerdings schrumpfen manche Teile stark.

Um dies zu vermeiden, gibt man sie besser in 70—80proz. Alkohol. Wir haben aber die Beobachtung gemacht, daß manche Arten (z. B. Argas miniatus und auch Ornithodorus) rot geworden sind. Durch Formalin, 5%, läßt sich dieser Farbenumschlag vermeiden, doch sind die Zecken dann für präparatorische Zwecke nicht mehr gut geeignet.

Für Aufbewahrung als Demonstrationsmaterial ist Formalinkonservierung aber durchaus zu empfehlen. Auch in ätherischen Ölen (Nelkenöl) halten sie sich gut.

Versand.

Lebende Zecken zu versenden, hat keine Schwierigkeiten — wenigstens, wenn es sich um solche handelt, die keiner Feuchtigkeit bedürfen — da sie ohne Nahrung monatelang in allen Entwicklungsstadien am Leben bleiben.

Man bringt sie für den Versand in ein kleines Zylinderglas mit Filtrierpapierschnitzeln, dessen aufgesetzter Kork durch Längskerben einen Luftaustausch mit dem Innern des Gläschens gestattet. Damit auch kleine Larven daraus nicht entschlüpfen können, legt man unter den Kork etwas Gaze und klemmt dieselbe mit dem Korke fest.

Für feuchtigkeitliebende Zecken wird $^1/_3$ des Gläschens mit feuchter Erde ausgefüllt. Sie muß aber fest ins Gläschen eingedrückt werden.

Im übrigen gelten auch hier die Vorschriften für den Versand, wie er bei den Insekten geschildert wurde.

Tabelle der als Überträger von Babesien und Spirochäten bekannten Zecken.[1]

Argasidae, haften nur kurze Zeit am Wirtstier.

Gattung	Art	Wirt	Überträgt	In welchem Lande?	Auf welche Tiere resp. Mensch?
Argas	A. persicus Oken	—	Spirochaeta gallinarum var. hereditaria » granulosa penetr. » nicollei » neveuxi » gallinarum I. Versuch (Schellack)	Südalgier Sudan Tunis Senegal	Hühner, Tauben, Enten, Gänse, Reisvögel, Perlhühner u. a.
	A. miniatus Koch	—	Spirochaeta gallinarum	Brasilien, Westindien	Hühner
	A. reflexus Fabricius	—	Spirochaeta gallinarum I. Versuch (Schellack)	Soll auf Cypern übertragen werden	Hühner und Tauben
Ornithodorus	O. moubata Murray	—	Spirochaeta duttoni I. Vers. (R. O. Neumann)	Tropisches Afrika	Mensch, junge Hühnchen
			Spirochaeta gallinarum I. Versuch (Fülleborn u. Mayer, Brumpt, R. O. Neumann)	—	Hühner
			Spirochaeta novyi und recurrentis I. Vers. (Manteuffel, R. O. Neumann)	—	Ratten
	O. savignyi Audouin	—	Spirochaeta duttoni I. Versuch (Brumpt)	Portug. Westafrika, Angola	Mensch Affen
	O. tholozani Laboulbène und Mégnin und O. canestrinii Birula	—	Spirochaeta persica	Persien, Kaukasus	Mensch Schaf

[1]) Spirochaeta gallinarum, Hühnerspirochäte; Spirochaeta anserina, Gänsespirochäte; Spirochaeta duttoni, afrikanisches Rekurrens.

Babesia bovis, nordeuropäische Rinderhämoglobinurie; Babesia bigemina, Texasfieber; Babesia ovis, Schafbabesiose, Carceag; Babesia canis, Hundebabesiose; Babesia equi, Pferdebabesiose; Babesia mutans, Pseudoküstenfieber (K. F. Meyer); Theileria parva, ostafrikanisches Küstenfieber.

Ixodidae, haften lange Zeit am Wirtstier und machen ihre ganze Entwicklung auf einem, zwei oder drei Wirten durch.

Gattung	Art	Wirte	Überträgt	In welchem Lande?	Auf welche Tiere resp. Mensch?
Ixodes	I. ricinus Linné	3	Babesia bovis » canis	Nordeuropa Oberitalien	Rinder Hunde
Hyalomma	H. aegyptium Linné	2	Babesia equi » bigemina (wahrscheinlich)	Südrußland Afrika, Transkaukasien	Pferde Rinder
Hämaphysalis	H. leachi Audouin	3	Babesia canis	Südafrika u. a. and. Orten	Hunde
	H. punctata Canestrini u. Fanzago	3	Babesia bigemina	England, vielleicht auch Deutschland	Rinder
	H. leporis-palustris Canestrini	3	Babesia leporis (wahrscheinlich)	Transkaukasien	Hasen
Dermacentor	D. reticulatus Fabricius	3	Babesia canis (verdächtig) » equi	Südfrankreich Südrußland	Hunde Pferde
	D. venustus Banks	?	Rocky Mountain spotted fever	Montana	Mensch
Boophilus	B. annulatus Say	1	Babesia bigemina	Nordamerika, Afrika	Rinder
	B. decoloratus Koch	1	Theileria parva Babesia bigemina Spirochaeta theileri	Afrika Südafrika	Rinder Rinder
	B. australis Claude Fuller (Varietät von B. annulatus Dönitz)	1	Babesia bigemina	Südamerika, Antillen, Australien, Philippinen	Rinder
Rhipicephalus	R. sanguineus Latreille	3	Babesia canis » bigemina » annulata	Indien Transkaukasien (bigemina, annulata)	Hunde Rinder
	R. appendiculatus Neumann	3	Theileria parva Babesia mutans (noch nicht ganz sicher) » bigemina	Ostafrika Südafrika, Ostafrika Südafrika	Rinder Rinder Rinder
	R. evertsi Neumann	2	Theileria parva Babesia mutans (noch nicht ganz sicher) Babesia equi » bigemina 1. Versuch Spiroch. theileri	Süd- und Ostafrika Südafrika u. Ostafrika Südafrika Südafrika	Rinder Kälber Pferde Rinder
	R. capensis Koch	3	Theileria parva	Kapkolonie, Transvaal, Namaland	Rinder
	R. simus Koch	3	Theileria parva Anaplasma marginale	Kapkolonie u. Ostküste von Afrika	Rinder
	R. nitens Neumann	3	Theileria parva	Transvaal, Kapkolonie	Rinder
	R. bursa Canestrini u. Fanzago	2	Babesia ovis	Südeuropa, Rumänien	Schafe
	R. calcaratus Birula	?	Babesia bigemina (vielleicht) » annulata (wahrscheinlich)	Transkaukasien	Rinder

Chlamydozoen.

[Tafel 32.]

Literatur: v. Prowazek, Chlamydozoa, Arch. f. Protist. 10. 1907. 336. — v. Prowazek und Lipschütz, Chlamydozoen in v. Prowazeks Handb. d. path. Protoz. Bd. I. 1911. 119. — Lipschütz, Filtrierbare Krankheitserreger in Kolle-Wassermann. 2. Aufl. Bd. VIII. 345. — Maresch, Lyssa in v. Prowazeks Handb. Bd. I. 1911. 196. — Halberstädter, Trachom und Chlamydozoenerkrankungen der Schleimhäute in v. Prowazeks Handb. Bd. I. 1911. 172. — Leber und v. Prowazek, Epitheliosis desquamativa. v. Prowazeks Handb. Bd. I. 1911. 162.

Unter dem Begriff der »Chlamydozoa«[1]) hat v. Prowazek versucht, eine Reihe von Mikroorganismen zusammenzufassen, die seiner Annahme nach sich sowohl von den Bakterien wie den Protozoen unterscheiden und vielleicht eine Zwischenstellung zwischen beiden einnehmen. Er und Lipschütz definieren sie folgendermaßen: »Auf den häufigst auftretenden und leichter zu untersuchenden Stadien sind sie kleiner als die bisher bekannten Bakterien und passieren bei der Filtration die gewöhnlichen Bakterienfilter. Im Gegensatz zu den Bakterien vollführen sie einen Teil ihrer Entwicklung in dem Cytoplasma, manchmal sogar in dem Karyoplasma der Zelle selbst und rufen spezifische Reaktionsprodukte und Einschlüsse in der Zelle hervor (Guarnierische, Negri'sche und Molluscum-Epitheliomkörperchen, Mallory's, Bolle's Einschlüsse, Inklusionen der Schleimhautepitheliosen)«.... »An diesen Einschlüssen sind zum Teil Entwicklungsstadien der Erreger (Variola-Vaccine: Initialkörper, Scharlach desgl., Schleimhautepitheliosen: Initial-, Elementar- und Restkörper) selbst, zum Teil aber Reaktionsprodukte der Zelle (Plastin und Chromatin: Variola, Vaccine, Schleimhautepitheliosen: etwas Plastin, beim Epitheliom eine Lipoidfettkomponente) beteiligt.«

Da eine Schädigung der Zelle anfangs nicht festzustellen ist, diese sich sogar normal teilen kann, nimmt v. Prowazek eine Symbiose der Zelle mit einzelnen Stadien der Chlamydozoen an. Erst infolge des chronischen Krankheitsverlaufes und der sich anschließenden Neoplasien (Follikelbildung beim Trachom etc.) oder Vergesellschaftung mit synergetisch wirkenden Bakterien, wie Streptokokken (Variola, Scharlach), würden sie verderblich wirken.

1908 hat dann Lipschütz noch den Begriff Strongyloplasmen[2]) aufgestellt, der teilweise in die Chlamydozoengruppe übergreift und alle mikroskopisch sichtbaren, filtrierbaren Erreger bezeichnen soll, also auch solche, bei denen — im Gegensatz zu den Chlamydozoen — keine Einschlüsse gebildet werden.

Sie stellen der Cytoryktesgruppe, der Variola-Vaccine und Lyssa und vielleicht Scharlach zugehören, eine Cytooikongruppe (οἶκος = Haus) gegenüber mit den Erregern, die nicht so destruktiv wirken und die Zellen zur Proliferation anregen.

---

[1]) χλαμύς = Mantel. — [2]) στρογγύλος = rund.

Die Entwicklung der Erreger dieser Chlamydozoen-Strongyloplasmengruppe ist noch nicht völlig bekannt, nur bei einzelnen Arten ist sie teilweise beobachtet; auch die Züchtung scheint erst bei ganz wenigen geglückt zu sein.

»Die Immunität, die sie hervorrufen, ist entsprechend ihrem einseitigen, zum Teil hauptsächlich auf ein Keimblatt und dessen Derivate beschränktes Vorkommen mehr eine histogene, ja zelluläre Immunität, die die Bedeutung der Serumimmunität in den Hintergrund drängt.« Sie kann daher im wesentlichen auch nur durch eine aktive Immunisierung erzeugt werden, um so mehr, als sich bei den verschiedensten Virusarten gezeigt hat, daß sie nur eine kurze Zeit in den Körpersäften und im Serum kreisen oder überhaupt nicht in den Kreislauf eintreten.

Die als die eigentlichen freien Erregerstadien angesprochenen kleinsten Gebilde (»Elementarkörperchen« v. Prowazeks) sind kleiner als die Bakterien; sie passieren Bakterienfilter, haben also geringere Dimensionen als die »wirksame Porengröße« dieser, die ca. 0,5 μ beträgt. Da sie aber mikroskopisch noch sichtbar sind, müssen sie größer als $^1/_{10}\,\mu$ (die untere mikroskopische Sichtbarkeitsgröße) sein.

Diese Elementarkörperchen der Chlamydozoen sind kreisrund, von fast stets gleichmäßiger Größe und vermehren sich (nach v. Prowazek) durch eine Art von Zweiteilung, die von derjenigen der Bakterien abweicht. Letztere vermehren sich durch eine Zerfallteilung, indem das hier in Betracht kommende Gebilde (also vor allem rundliche Kokken) durch einen Spalt in zwei Teile zerfällt (daher »Spaltpilze«; Semmelform der Gonokokken). »Die Chlamydozoen dagegen schnüren sich hantelförmig ein, und die beiden Tochterpunkte hängen noch eine Zeitlang durch ein Zwischenstück zusammen (Durchschnürungsteilung, Hantelteilung).« Gegen diese Annahme macht Herzog geltend, daß auch bei Gonokokken solche Teilungsstadien vorkämen. Eine Eigenbewegung besitzen die Körperchen nicht, nur eine lebhafte Molekularbewegung.

Als Entwicklungsstadien, aus denen die »Elementarkörper« entstehen, faßt v. Prowazek z. B. bei Variola-Vaccine und Trachom größere Formen auf, die er »Initialkörperchen« nannte und die sich in letzterem Fall auch färberisch anders als die Elementarkörperchen verhalten.

Die Chlamydozoen-Strongyloplasmen unterscheiden sich von den Bakterien durch eine große Resistenz gegenüber bestimmten physikalischen und chemischen Einflüssen. Einzelne bleiben jahrelang virulent, wenn sie möglichst steril in den Herkunfts-Substraten aufbewahrt werden, dabei vertragen viele auch Austrocknen. Von chemischen Mitteln ist vor allem die Resistenz mancher gegenüber Glyzerin und Antiformin (Uhlenhuth) von praktischer Bedeutung. Auch höhere Kälte- und Hitzegrade vertragen manche Arten. Gegenüber Saponin, Galle und taurocholsaurem Natrium, die, wie v. Prowazek und Neufeld fanden, bei Protozoen den Zelleib auflösen, im Gegensatz zu den Bakterien (mit Ausnahme der Pneumokokken), zeigen die Chlamydozoen-Strongyloplasmen das gleiche Verhalten wie Protozoen, scheinen diesen also näher zu stehen.

v. Prowazek hat auch auf ein weiteres interessantes biologisches Verhalten der Chlamydozoen hingewiesen, nämlich die Mutations- und Mitigationsfähigkeit. So wird die auf Boviden übertragene Variola zur Vaccine und gewinnt neue biologische

Eigenschaften, die sie dauernd festhält und von der wir bei der Pockenschutzimpfung vielfach Gebrauch machen. Ein gleiches Verhalten fand Pasteur beim Lyssavirus, das er durch zahlreiche Kaninchenpassagen bis zu einer konstanten, geringen Inkubationszeit heranzüchten konnte, die beibehalten wird (virus fixe), wobei die Schädlichkeit für den Menschen verloren geht. Auch bei Trachom und Epithelioma contagiosum der Vögel scheinen derartige Mutationen (oder Mitigationen) vorzukommen.

Die genauere Erforschung dieser interessanten Gruppe, die natürlich von ganz anderen Gesichtspunkten aus vorgenommen werden muß und zum Teil auch (v. Prowazek) vorgenommen wurde, ist zurzeit in einem Stadium der Entwicklung. Manche Auffassung wird naturgemäß im Laufe der Zeit geändert werden müssen, und auch die Einteilung in Gattungen und Arten wird noch mancher Änderung unterliegen. Trotzdem sind wir heute nicht mehr berechtigt, an dieser Erregergruppe selbst zu zweifeln, wenn natürlich auch manche »Einschlüsse und Körperchen«, die man nach Analogie der sichergestellten bei Krankheiten unbekannter Ursache gefunden hat, noch strenger Nachprüfung bedürfen.

Im folgenden sollen nur einige genauer erforschte, hierher gehörige Arten im einzelnen besprochen, andere tabellarisch zusammengefaßt werden. Eine ausführliche Besprechung aller hierher gehörigen Befunde würde den Rahmen dieses Buches überschreiten, es sei deshalb wegen aller Details, auch der Untersuchung, auf die oben zitierte, zusammenfassende Spezialliteratur verwiesen.

Untersuchungsmethode.

Die Hauptstadien der Parasiten, die »Elementarkörperchen« oder Strongyloplasmen, sind stets in außerordentlicher Menge vorhanden, dadurch ist es ermöglicht, zur Untersuchung ganz dünne Präparate zu machen und diese sogar nach Bedarf zu verdünnen.

Im frischen Präparat hat man mit Erfolg Dunkelfeldbeleuchtung angewandt, muß sich aber hier sehr vor Verwechslung mit feinsten Eiweißteilchen (Mikrosomen) hüten. v. Prowazek fand, daß manche Arten (z. B. bei Epithelioma contagiosum) sich ungefärbt im getrockneten Präparat sehr gut sehen lassen, wenn man das Deckgläschen mit der Schicht nach unten auf kleinen Wachsfüßchen (also ohne Einschlußmittel) auf einen Objektträger montiert.

Vitalfärbung eignet sich recht gut für manche Arten. v. Prowazek verwandte Azur, Brillantkresylblau, Neutralrot, die vorteilhaft mit Natrium bicarbonicum etwas alkalisiert werden. Ruzicka empfiehlt zur Vitalfärbung (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. 22. 1905. 91) ein Gemisch 0,05proz. Lösungen von Neutralrot und Methylenblau med. (Höchst) in destilliertem Wasser, von dem man Tropfen auf Objektträgern bei 35° antrocknen läßt und dann das Objekt in isotonischem Medium darauf bringt; eine Methode, die sich v. Prowazek bei Guarnieri-Körpern bewährte.

Ausstrichpräparate müssen stets sehr dünn sein; besser eignen sich besonders zur Erhaltung der Zellen Klatschpräparate (s. S. 139), wie sie bei dieser Gruppe Ewing zuerst für die Vaccine der Kaninchenkornea angewandt hat. Diese geben die Zellen und

Körperchen in natürlicher Lagerung. Paschen hat gezeigt, daß längeres Wässern der lufttrockenen Präparate die spätere Färbung erleichtert, da hierdurch das anhaftende Serum entfernt wird. Nach dem Wässern nicht Abtupfen, sondern durch Schrägstellen trocknen lassen und dann in Alkohol fixieren.

Auch feuchte Fixierung ist vor allem zum Studium der »Einschlüsse« stets mit heranzuziehen.

Zur **Färbung** eignen sich vor allem Giemsafärbung und Löfflers Geißelfärbung (diese von Borrel empfohlen). Die Färbung muß stets eine intensive sein; die Giemsafärbung am besten mit verdünnter Lösung mehrere Stunden lang. Bei der Löfflerfärbung kann man das Material, um Niederschläge zu verringern, vorher mit Wasser oder Kochsalzlösung verdünnen und macht möglichst dünne Ausstriche. Es darf dabei nicht über der Flamme, sondern nur im Warmschrank (56—60°) erhitzt werden. Feuchtfixierte Präparate werden nach Giemsa oder Heidenhain gefärbt.

Zur Darstellung der gröberen Gebilde der »Einschlüsse« werden dann — je nach der Art der Erkrankung — noch verschiedene besondere Färbungsmethoden mit herangezogen. Man kann die Einschlüsse schon im frischen Präparat als rundliche, stark lichtbrechende Gebilde erkennen. Sie färben sich zwar meist schon mit den gebräuchlichsten Farben; die feuchte Giemsafärbung, die Mallorysche (Säurefuchsin, Anilinblau, Orange) und die Borrelsche Färbung (Magentarot und Pikroindigokarmin) sind besonders angewandt worden, bei Tollwut auch die Mannsche Färbung (Eosin, Methylblau). (Die Technik dieser allgemein bekannten Methoden kann hier nicht näher angeführt werden, sie sind u. a. in v. Prowazeks Taschenbuch der mikrosk. Technik der Protistenuntersuchung, 2. Aufl. [Leipzig] angeführt.)

Zur **Anreicherung** der »Elementarkörper« und gleichzeitig zur Entfernung von Bakterien eignet sich die Methode der **Ultrafiltration** durch Kolloidschichten (Bechhold), die Giemsa und v. Prowazek in die Technik der Parasitenforschung eingeführt haben, durch ihre direkte Kombination mit Bakterienfiltern nach v. Prowazek. Sie konnten damit bei der Hühnerpest zeigen, daß das Virus, das die engsten Bakterienfilter (Pukalfilter) passiert, zurückgehalten wird nach Überschichten dieser mit 3proz. Agar, Zelloidin oder Gelatine. v. Prowazek und Aragao sammelten direkt in einem Agartrichter, der erhalten wurde, indem ein Papiertrichter mit Agar imprägniert wurde, durch Saugfiltration die Erreger der Hühnerpest, Vaccine und Variola massenhaft an; während sie zeigen konnten, daß das gewonnene Filtrat nicht infektiös war, also die zurückgebliebenen, infektiösen, korpuskulären Elemente Träger des Virus sein mußten. Inzwischen ist die Methodik dieser Ultrafiltration, die für die Erforschung dieser Erregergruppe von grundlegender Bedeutung ist, von v. Prowazek noch verbessert worden. v. Prowazek hat vor allem darauf hingewiesen, daß diese Methode den zweckmäßigsten Weg zur Kultivierung zeigt, indem man zuerst sicher bakterienfreie Filtrate und dann Anreicherung des Virus erhält. Bei allen »vermeintlichen Züchtungen« ist aber äußerste Vorsicht geboten, nachdem man weiß, daß das Virus noch in ungeheueren Verdünnungen (bei Hühnerpest 1 : 1000000000) wirksam sein kann und man sich daher bei Überimpfungen leicht Selbsttäuschungen hingeben kann.

A. Cytoryktes-Gruppe.

Chlamydozoen bei der Variola-Vaccinegruppe.

(Chlamydozoon variolae v. Prowazek; syn. Cytoryctes variolae Guarnieri).

[Taf. 32, Fig. 1—6.]

Variola, Vaccine, Varicellen, Alastrim (weiße Pocken) Brasiliens, Samoapocke bilden zweifellos eine eng zusammengehörende Gruppe. Auch die morphologischen Befunde sprechen für diese Auffassung. Am genauesten sind naturgemäß experimentell und morphologisch die Variola und Vaccine erforscht, namentlich die letztere.

Die ersten »Einschlüsse« bei Variola sah offenbar Weigert 1874, dann folgte 1892 Guarnieri, der an der mit Vaccine geimpften Kaninchenkornea, die seitdem als »Guarnierische Körperchen« bekannten Einschlüsse genauer beschrieb. Kleinere Einschlüsse, die er als Entwicklungsstadien der Erreger auffaßte, beschrieb 1905 v. Prowazek als »Initialkörper«. Die weitere Forschung nach der Ätiologie der Variola-Vaccine, die zur Entdeckung und Sicherstellung der eigentlichen Erreger (Elementarkörperchen) führte, ist mit den Namen Paschen, v. Prowazek, Aragao, Casagrandi und Volpino verknüpft. Bezüglich aller Details muß auf die Spezialliteratur verwiesen werden.

Wir haben es morphologisch danach bei Variola-Vaccine mit drei Gruppen von Gebilden zu tun:

1. mit den »Guarnierischen Körperchen«;
2. mit den »Initialkörperchen« (v. Prowazek);
3. mit den »Elementarkörperchen« (v. Prowazek).

Den Zusammenhang dieser drei Gruppen faßt v. Prowazek in die folgenden Worte zusammen: »Die eigentlichen Parasiten sind die Elementarkörper, die intrazellulär Entwicklungsstadien durchlaufen, die Initialkörper bilden und hier an Ort und Stelle ihrer Wirksamkeit teilweise als Abwehr-Reaktionsprodukte der Zelle die Bildung von Guarnierischen Körperchen auslösen.«

Die Guarnierischen Körperchen kann man am besten zur Darstellung bringen, indem man die Kaninchenkornea (möglichst von Albinos) mit Vaccine impft. Bereits nach 6 Stunden treten die ersten Einschlüsse auf, um nach zweimal 24 Stunden auf der Höhe der Entwicklung zu stehen.

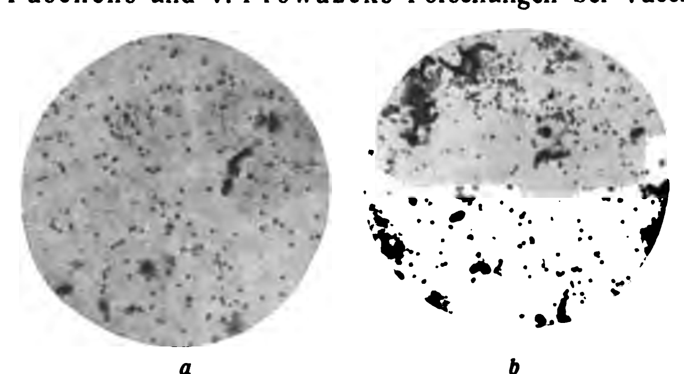
In der mit Sublimatalkohol, Flemming'scher Lösung etc. fixierten Kornea kann man sie im Schnitt nach den verschiedensten Methoden (Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin, Borrel's Gemisch etc.) darstellen. Auch abgeschabte Korneateile geben, feucht fixiert und entsprechend gefärbt, sehr schöne Bilder. Fig. 4, 5 und 6 auf Taf. 32 stellen solche in verschiedenen Stadien und Färbungen dar.

Nach v. Prowazek bestehen sie aus zwei verschiedenen Komponenten, einer, die zu den chromatinartigen Farbstoffen (Basochrome) die größte Avidität besitzt (chromatoide Komponente), und einer sich wie die Kernnucleolen färbenden sog. Plastinkomponente; in Fig. 4 Taf. 32 sind diese beiden erkennbar. Die Guarnierikörper treten meist in der Nähe des Kerns auf und sind in seltenen Fällen auch innerhalb desselben beschrieben worden.

Die Guarnierischen Körperchen werden jetzt fast allgemein als Reaktionsprodukt der Zelle auf das eingedrungene Virus aufgefaßt. Dieses ist in Form der Initialkörper nach v. Prowazek zunächst in ihnen enthalten. Später zerfallen die Guarnierikörper wieder.

Die Initialkörper färben sich nach v. Prowazek mit Eisenhämatoxylin schwarz, mit Saffranin rot, mit Dahlia und Gentianaviolett rot. Sie sind länglich, nicht immer von regelmäßiger Form, zuweilen von einem hellen Hof umgeben und schnüren sich hantelförmig durch (Zerdehnung). Wie oben erwähnt, werden sie dann von Guarnierischen Körpern eingehüllt, die in ihren jüngsten Stadien in Giemsa-Feuchtpräparaten als rote transparente Substanz erscheinen, der polar »kappenförmige blaue Massen« aufsitzen [Taf. 32, Fig. 4]. Mit Zerfall der Guarnierikörper werden nach v. Prowazek die Initialkörper wieder frei, zerteilen sich, und es entstehen aus ihnen zahllose Elementarkörper. Der Entwicklungsgang ist aber noch nicht ganz bewiesen.

Die »Elementarkörperchen«, die eigentlichen Virusträger, die besonders durch Paschens und v. Prowazeks Forschungen bei Vaccine und Variola als solche sichergestellt wurden, stellen kleine runde Mikroorganismen dar, die v. Prowazek **Chlamydozoon variolae**[1]) benannt hat. Über ihre Morphologie und Teilungsweise ist S. 336 alles erwähnt. Sie kommen intra- und extrazellulär vor und sind in Variola- und Vaccinematerial bei geeigneten Methoden in ungeheurer Menge nachweisbar. Sie passieren die Bakterienfilter und konnten durch die sinnreiche Versuchsanordnung v. Prowazeks durch ihn und Aragao bakterienfrei filtriert und auf der Schicht von Ultrafiltern in reinem Zustand angereichert werden. Durch den Beweis der Infektiosität dieser körperchenhaltigen Schicht (während das Ultrafiltrat unwirksam war) ist ihre Erregernatur erwiesen worden. Fig. 1 auf Taf. 32 soll ein solches Präparat darstellen, leider sind die Körperchen bei der Reproduktion sehr ungleich groß ausgefallen, es seien deshalb noch zwei Photogramme als Textfig. 133 *a* und *b* zugefügt.



a *b*

Textfig. 133. Variola-Ausstriche aus einem Colloidfiltrat (*a*) und aus einer Variolapustel (*b*). Elementarkörperchen und Streptokokken. Färbung nach Löffler. (Nach v. Prowazek.)

Daß eine zeitweise Generalisation des Virus durch die Blutbahn stattfinden muß, ist sicher, dafür sprechen auch die »Pocken« innerer Organe, die mehrfach beschrieben sind und besonders, falls der Tod frühzeitig eintritt, beobachtet werden können. Fig. 2, Taf. 32 zeigt ein Bild eines Leberschnittes eines solchen von Keysselitz und M. Mayer in Afrika beobachteten Falles, bei dem in den makroskopisch sichtbaren Herden den Guarnierischen Körperchen zugeschriebene Veränderungen auftraten.

[1]) Falls die Vaccine doch different von der Variola wäre, müßte ihr Erreger danach Chlamydozoon vaccinae (v. Prowazek) heißen.

Das Chlamydozoon variolae ist sehr resistent, seine **Kultur** ist mehrmals mit nicht sicherem Erfolg versucht worden (Pröscher, Siegel). Neuerdings veröffentlichte Fornet (Berl. Klin. Wochensch. 1913, S. 1864), daß sie ihm gelungen sei, indem er durch Äther die Begleitbakterien der Lymphe vernichtete und anaerob in Serumbouillon züchtete. Er gibt an, in den Kulturen auch die oben beschriebenen Körperchen gesehen zu haben, aber seine Abbildungen zeigen nicht die gleichförmigen Gebilde des Chlamydozoon variolae, wie sie im Ultrafilter gewonnen werden (und im Text werden die Gebilde mit den Befunden gröberer Einschlüsse anderer Autoren zusammengebracht), so daß weitere Beweise für die Annahme nötig sind, daß wirklich Kultur vorliegt und nicht serienweise Verimpfung von Virus, das ja trotz der enormen Verdünnungen noch darin enthalten sein kann[1]).

Es gibt in dieser Gruppe eine Reihe den echten Pocken verwandter Erkrankungen, die sich aber vor allem durch die Immunitätsverhältnisse von diesen unterscheiden. Hierher gehören:

1. Die **Windpocken (Varicellen).** Diese sind in der Welt weit verbreitet und treten bei erfolgreich Geimpften auf; ferner sind echte Guarnierikörper bei Verimpfung auf die Hornhaut nicht nachweisbar. In Pusteln von Varicellenkranken haben Tyzzer (Phil. J. of science 1. 1906. 349), sowie Keysselitz und M. Mayer (Arch. f. Protist. 14. 1908. 113) in den Zellen Einschlüsse nachgewiesen. Letztere Autoren beschrieben sie als »Varicellakörperchen« von verschiedener Größe, $^1/_5$—9 μ groß, die teilweise in Vakuolen liegen. Sie fassen sie als Reaktionsprodukte der Zelle auf, die auch Kernanteile aufweisen und in deren Tiefe der eigentliche Erreger zu suchen sein dürfte; Körnchen, die sie darin sahen, halten sie ev. für Stadien dieser. Swellengrebel (Arch. f. Hyg. 74. 1911. 164) erhielt später auch bei Korneaimpfung Einschlüsse, die er aus dem Kern ableitet und gleichfalls »Varicellakörperchen« benennt.

2. Die **„weißen Pocken", Alastrim** Brasiliens. Auch sie unterscheiden sich von den echten Pocken durch die Immunitätsverhältnisse. Bei ihr haben Rudolph (Münch. Med. Wochenschr. 1911) und Aragao (Mem. Cruz. Rio 3. 1911. 309) »Elementarkörperchen« nachgewiesen.

3. Die **„Samoapocke"**, bei der v. Prowazek (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 15. 1911. 351) kleine, 0,2—0,3 μ große Körperchen im Ausstrich fand. Sie unterscheidet sich auch durch das Auftreten bei Geimpften von den echten Pocken.

Chlamydozoen der Lyssa.

(Chlamydozoon hydrophobiae, syn. Neuroryctes hydrophobiae Calkins.)

[Taf. 32, Fig. 9.]

Bei Lyssa[2]) hat bekanntlich 1903 Negri ganz charakteristische Einschlüsse beschrieben, die bei natürlicher und experimenteller Wut im Gehirn, vor allem im Ammonshorn, in Ganglienzellen gefunden wurden. Diese »Negrischen Körperchen« haben eine wichtige diagnostische Bedeutung erlangt.

[1]) Die Wahl eines neuen Namens (Microsoma) für bekannte Erreger, nur weil die Kultur gelungen ist, widerspricht allen Nomenklaturregeln; zudem ist der Name »Microsoma« bereits in der Cytologie für kleinste sichtbare Eiweißteilchen des Plasmas in Gebrauch.

[2]) Ausführliches über Lyssa findet sich in dem Buch von Babes, Traité de la rage, Paris 1912.

Für ihre Darstellung sind eine ganze Reihe von Färbungsmethoden angegeben worden, die Bohne (Z. f. Hyg. u. Infkr. d. Haustiere 2. 1907. 229) zusammengestellt hat. Gebräuchlich ist die von Negri empfohlene Mannsche Färbung. Fig. 9 auf Taf. 32 gibt ein charakteristisches Bild der Negrikörper. Man kann sie auf die verschiedenste Weise sichtbar machen; zum Studium der Strukturen sind feuchtfixierte Zupf- und Schnittpräparate nach den einzelnen Methoden anzuwenden. Stutzer empfahl eine einfache Färbung mit verdünntem Löfflerschen Methylenblau und Differenzierung in 1 proz. Tanninlösung.

Im ungefärbten Präparat sind die Negrikörper schon als rundliche Gebilde mit stärker lichtbrechenden inneren Strukturen erkennbar. Früher hielt man sie vielfach für homogen, aber die neueren Forschungen haben ihren Aufbau aus Einzelformationen ergeben. Negri selbst sah noch, daß sie aus zahlreichen, das ganze Gebilde ausfüllenden außerordentlich kleinen Körperchen bestehen können.

Negri hielt das ganze Gebilde für parasitär. Volpino fand dann, daß ganz kleine Einschlüsse von nur $^1/_{10}$—$^2/_{10}\,\mu$ in den Negrikörpern enthalten sein können, und beobachtete Stadien, in denen diese aus dem Gebilde auszutreten schienen. Er nahm daher im Anschluß an v. Prowazeks Chlamydozoentheorie an, daß diese Innenstrukturen die Erreger darstellen, die von der Zelle mit einer Hülle (v. Prowazeks χλαμυς) umgeben würden. Babes (Z. f. Hyg. u. Infkr. 56. 1907. 435) sah vermittelst der Versilberungsmethode feinste Körperchen von ca. $^1/_{10}\,\mu$ Größe, die sich teils mit Silber imprägnierten, teils bei Nachfärbung mit Giemsalösung bläulich färbten; sie lagen intrazellulär, teils in kleinen Vakuolen; er hielt sie für die Parasiten. Volpino bestätigte seine Befunde und beobachtete den allmählichen Übergang zum Negrikörper. Koch und Rißling (Z. f. Hyg. u. Infkr. 65. 1910. 85 und 66. 1910, 443) fanden auch freie, feine Körperchen in der grauen Substanz des Nervengewebes und in den Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks; sie waren am besten mit Eisenhämatoxylin nachweisbar. Koch sah auch in Gefäßen mit pathologischem Inhalt und veränderter Umgebung sowie in pathologisch veränderten Venen der Speicheldrüsen in einzelnen Fällen die Körnchen in großer Zahl. Sie sind extra- und intrazellulär gelagert. Diplokokkenartige Formen waren nicht selten.

Die Negrischen Körperchen sind auch in anderen Teilen des Zentralnervensystems, wenn auch viel spärlicher als im Ammonshorn, gefunden worden, ferner in der Nebenniere von da Costa. Daß sie bei »Passagevirus« andere Formen annehmen, hat Lentz festgestellt. Es waren rundlich-ovale oder spindelige Körper mit eosinophiler Grundsubstanz und mit Methylenblau intensiv färbbaren, klumpigen Innenstrukturen (Lentz nennt sie »Passagewutkörperchen«).

Die meisten mit der Materie vertrauten Forscher stimmen auf Grund obiger Befunde darin überein, daß die frei und intrazellulär gefundenen kleinen Körperchen die Erreger sind, die eine Entwicklung in Reaktionsprodukten der Zellen (»Negrikörper«) durchmachen. Wir haben somit die typische Chlamydozoenentwicklung, und der Erreger muß als Spezies lyssae der Gattung Chlamydozoon v. Prowazek eingereiht werden. Die charakteristische Filtrierbarkeit des Virus ist auch mehrfach bewiesen. (Zuletzt von R. O. Neumann u. Mironescu, C. r. soc. biol. 74. 1913. 712).

Noguchi gibt neuerdings an, eine Kultur von Lyssavirus (Berl. Klin. Wochenschrift 1913, 1931) auf seinem bei den Spirochäten beschriebenen Nährboden (S. 270) ge-

funden zu haben. Er ging von der allen Tatsachen widersprechenden Annahme aus, daß die bisher gesehenen Formen nach »allgemeiner Neigung« lediglich als Reaktionsprodukte aufgefaßt würden. In seinen Kulturen sah er granulierte Chromatinkörnchen von 0,2 bis 0,3 μ und etwas größere längliche, ferner auch viermal einkernige runde oder ovale mit Membran versehene Gebilde von 1—12 μ Größe. Er erhielt bisher 21 Passagen und konnte mit seinen Kulturen (wievielter Passage?) Kaninchen, Hunde und Meerschweine infizieren. Die beschriebenen Gebilde, besonders die größeren, bedürfen noch sehr der Nachprüfung.

B. Cytooikon-Gruppe.

Chlamydozoen bei Trachom und anderen Augenaffektionen.

[Taf. 32, Fig. 7 u. 8.]

Halberstädter und v. Prowazek fanden 1906 (Arb. Kais. Ges.-Amt 26. 1907. 43) auf Java bei Trachomkranken und künstlich infizierten Orang-Utangs charakteristische Zelleinschlüsse, die sie folgendermaßen charakterisieren: »In den nach Giemsa gefärbten Präparaten waren innerhalb der Epithelzellen neben dem Kern in dem lichtblauen Protoplasma dunkelblau färbbare, nicht homogene, unregelmäßige Einschlüsse sichtbar (zuerst von v. Prowazek konstatiert). Die zunächst kleinen, runden oder ovalen Einlagerungen werden allmählich größer, nehmen eine maulbeerförmige Gestalt an und erfahren eine mit fortschreitendem Wachstum zunehmende Auflockerung, die im Zentrum beginnt. In der Folge sitzen sie meist kappenförmig dem Kern auf. Sodann tauchen innerhalb dieser Einschlüsse rot färbbare, distinkte, sehr feine Körperchen auf, die sich rapide vermehren und die blau gefärbten Massen allmählich zum Verschwinden bringen. Schließlich nehmen sie den größten Teil des Protoplasmas ein, während die blau gefärbten Substanzen nur noch als kleine Inseln zwischen ihnen nachweisbar sind. In den Ausstrichpräparaten kann man auch freie Körnchen neben den Zellen beobachten. . . . Die blauen, amorphen Massen der Einschlüsse besitzen dieselbe Avidität zu der blauen Komponente des Giemsafarbstoffes wie die Nucleolen und sind wahrscheinlich mit dem Plastin identisch. Dagegen sind die scharf umschriebenen, distinkt rot gefärbten Körnchen, die schätzungsweise eine Größe von $\frac{1}{4}$ μ besitzen, die Träger des Virus selbst. Sie vermehren sich nämlich rapid, indem sie sich vergrößern und dann in zwei doppelpunktartige Körnchen zerfallen.«

Die Fig. 7 u. 8, Taf. 32 u. Textfig. 134 zeigen typische Chlamydozoeneinschlüsse nach Originalpräparaten v. Prowazeks. (Die Körnchen sind in der Farbe etwas zu dunkel ausgefallen, sie müßten den Ton der Fig. 10—12 haben.) Der Erreger muß »Chlamydozoon trachomatis Halberstädter und v. Prowazek« heißen.



Textfig. 134. Trachom-Blennorrhöe. Conjunctiva-Epithelzelle.

Die weitere Erforschung dieser Gebilde (Greeff, Frosch und Clausen, Herzog, Heymann, Lindner etc.) hat einen großen Streit über ihre Erregernatur hervorgerufen, die von vielen Autoren noch bezweifelt wird, allerdings zum Teil auf Grund mangelhafter Beobachtungen; so wurden von Autoren sichere »Pigmentzellen« (Klin. Jahrbuch 21. 1909. Trachom-Tafel, Fig. 5) von anderen offenbare »Mastzellen« als den Halberstädter-Prowazekschen »Trachomkörperchen« entsprechend abgebildet. Ferner wurden auch bei Blennorrhöen der Kinder

solche Einschlüsse gefunden, die daher eine Reihe von Autoren (zuerst Halberstädter und v. Prowazek) als dem Trachom ähnliche, hierhergehörige Erkrankung **„Einschlußblenorrhöe“** auffaßten, während andere Autoren (Heymann) die Gebilde als Zellreaktionsprodukte oder Entwicklungsstadien von Gonokokken (Herzog) ansahen. Lindner konnte die Einschlußblenorrhöe auf Affen übertragen, bei denen er dem echten Trachom gleiche Veränderungen erhielt; er glaubt daher, daß es sich bei der Einschlußblenorrhoe nicht um eine besondere Affektion, sondern um echtes Trachom handelt.

Auch bei Urethritis und in Cervix-Epithelien sind gleiche Einschlüsse gefunden worden.

Bei einer Augenkrankheit der Südsee, **Epitheliosis desquamativa conjunctivae der Südsee,** fanden Leber u. v. Prowazek (Berl. Klin. Wochenschr. 1911. 217 u. 1751) gleichfalls Einschlüsse; der Erreger ist aber von dem des Trachoms morphologisch, vor allem biologisch verschieden, weshalb sie ihn als **Lyozoon atrophicans** von diesem abtrennen.

Chlamydozoen bei Epithelioma contagiosum des Geflügels.

[Taf. 32, Fig. 10—12.]

Beim Epithelioma contagiosum, den Geflügelpocken, sind bereits seit langem charakteristische Einschlüsse bekannt, die mit dem Erreger in Beziehung gebracht wurden. 1902 zeigten Marx und Sticker (Deutsche Med. Wochenschr. 1902. 893), daß das Virus filtrierbar sei. Namentlich durch die Arbeiten von Borrel (C. r. soc. biol. 57. 1904. 642) und Burnet (Ann. Pasteur 20. 1906. 742) wurden die Erreger dann genauer in ihrer Eigenart erkannt.

Die Einschlüsse liegen in den Zellen des Rete Malpighii an den von der Affektion betroffenen Stellen, meist Kamm, Brust oder Augen. Im ungefärbten Präparat und bei manchen Färbungen erscheinen sie homogen und wurden dementsprechend bald als Parasiten, bald als Reaktionsprodukte aufgefaßt. (Bezüglich der zahlreichen Arbeiten sei auf die Spezialliteratur verwiesen.) Burnet fand dann in Klatschpräparaten durch Giemsafärbung und Löfflers Geißelfärbung, daß die scheinbar homogenen Einschlüsse aus zahlreichen kleinsten, runden Körperchen bestehen, die als Parasiten anzusprechen sind und den »Elementarkörpern« v. Prowazeks (Strongyloplasmen Lipschütz) entsprechen. Fig. 10 auf Taf. 32 zeigt eine intakte Zelle mit einem solchen aus Elementarkörperchen bestehenden Einschluß, von dem die Textfig. 135 ein noch früheres Stadium wiedergibt. Sie gleichen vollkommen den in Hühnerpockenmaterial frei vorkommenden, bereits 1904 von Borrel beschriebenen, winzigen, ca. $\frac{1}{4}$ μ großen, runden Körperchen. Auch hier werden diese eigentlichen Virusstadien zeitweise sicher von Reaktionsprodukten der Zelle eingehüllt, berechtigen also auch zur Aufnahme in die »Chlamydozoen«; da Lipschütz den Namen Strongyloplasma avium nach Schaffung der Gattung Chlamydozoon aufstellte, muß dieser Name nach den Nomenklaturregeln in Chlamydozoon avium Lipschütz umgeändert werden.



Textfig. 135.
Epithelioma contagiosum der Vögel. Epidermiszelle.

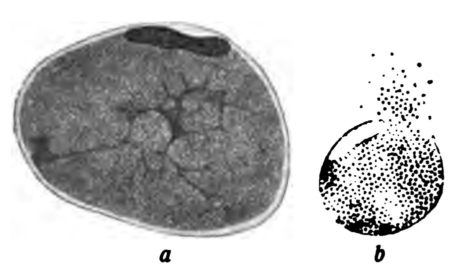
Nachdem die Filtrierbarkeit des Virus durch Marx und Sticker bewiesen und mehrfach bestätigt war, haben auch bei dieser Krankheit v. Prowazek und Aragao

durch Filtration durch Bakterienfilter das Virus reinigen und dann durch Ultrafiltration anreichern können, wodurch seine Erregernatur noch mehr gesichert wurde. Fig. 11 u. 12 Tafel 32 zeigen typische Häufchen dieses Chlamydozoons in Ausstrichen des Belags der Ultrafilter.

Die Züchtung ist mit Sicherheit noch nicht gelungen. Das Virus gehört zu den resistentesten von allen Chlamydozoen, sowohl physikalischen wie chemischen Einflüssen gegenüber. Es haftet sehr leicht und kann schon durch kutane Einverleibung ganz geringer Mengen die Krankheit vermitteln.

Chlamydozoen des Molluscum contagiosum.

Die merkwürdige, meist lokal auftretende, als Molluscum contagiosum bekannte epitheliale Hautaffektion des Menschen hat schon seit langem histologisches Interesse erregt, besonders seit die Infektiosität gesichert schien. Nachdem dabei merkwürdige Einschlüsse gefunden waren, galten diese lange Zeit, namentlich auf Grund der Untersuchungen Neißers, selbst als Parasiten. 1905 zeigte Juliusberg (Deutsche Med. Wochenschr. 1905. 1576), daß das Virus filtrierbar ist, und die auf Chlamydozoen gerichteten Untersuchungen von Lipschütz (Wiener Klin. Wochenschr. 46. 1907. 609) ergaben dann die Zugehörigkeit zu dieser Gruppe. Textfig. 136 zeigt die charakteristischen Befunde.

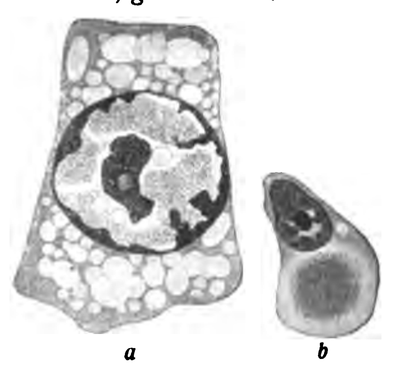


Textfig. 136. Molluscum contagiosum.
a Epidermiszelle mit Einschluß. b Auswandern der Elementarkörperchen im frischen Präparat.

Lipschütz fand auch hier charakteristische runde Körperchen in enormen Mengen, die er für die Virusträger hielt und die sich in jeder Beziehung wie die anderen Chlamydozoen verhalten, er fand sie ausschließlich innerhalb der erkrankten, geblähten Retezellen.

Die viel umstrittenen »Molluscumkörper« selbst fand er gleichmäßig homogen bei verschiedenen Färbungen; er deutet »die beim Molluscum bloß in der oberen Schicht auftretenden, ausgebildeten ,Molluscumkörper' als unmittelbar in den infizierten Zellen des stratum lucidum und corneum entstandene charakteristische Degenerationsprodukte«. Er faßt sie als charakteristische Reaktionsprodukte auf das spezifische Virus auf, für deren Entstehung sehr wahrscheinlich eine keratinartige Degeneration verantwortlich sei.

Er schlägt den Namen Strongyloplasma hominis vor, der wieder nach dem Prioritätsgesetz durch Chlamydozoon hominis Lipschütz ersetzt werden muß.



Textfig. 137.
a Gelbsucht der Seidenraupen. Darmepithelzelle; b Verruga peruviana, Endothelzelle mit Einschluß.

Chlamydozoen bei anderen Krankheiten.

Bei einer ganzen Reihe anderer Krankheiten sind gleichfalls Befunde erhoben worden, die ihre Zugehörigkeit zur Chlamydozoengruppe beweisen oder wahrscheinlich machen;

bei vielen davon ist auch die Filtrierbarkeit sicher. Trotzdem es sich dabei zum Teil um wichtige Erkrankungen handelt, können wir leider — wegen Raummangel — nicht näher auf sie eingehen und haben daher das Wichtigste der Befunde mit den nötigen Literaturangaben in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Einschlüsse bei Gelbsucht der Seidenraupen, in denen auch merkwürdige kristallinische Gebilde (Hexaeder) gefunden werden, und eine Form der Einschlüsse bei Verruga peruviana gibt Textfig. 137 wieder.

Der Chlamydozoengruppe zuzurechnende Krankheiten.

Krankheit	Mikroskopische Befunde		Filtrierbarkeit	Auf Chlamydozoenbefunde bezügliche Arbeiten
	Einschlüsse	Elementarkörper		
Schafpocken	Schafpockenkörper	Elementarkörper	bewiesen durch Borrel	Borrel, Ann. Pasteur. 17. 1903. 123. Paschen, Münchener Med. Wochenschr. 1909, S. 208.
Scharlach	Mallory's Cyclasterium; Einschlüsse von Bernhard und Cantacuzène	Paschen, Bernhard, Cantacuzène	nach Bernhard filtrierbar	Mallory, Journ. of Med. Research 1904 und 1905. - Bernhard, Deutsche Med. Wochenschr. 1911. S. 791 u. 1062. — Cantacuzène, C. r. soc. biol. 71. 1911. S. 196 u. 283. — Paschen, Levaditi-Kraus' Handb. d. Immunit. 2. Aufl. — v. Prowazek, Arch. f. Protist. 10. 1907. 336.
Hühnerpest	Hühnerpestkörperchen von Kleine u. Schiffmann	Elementarkörperchen; v. Prowazek	bewiesen durch Centanni u. Savonuzzi	Centanni, C. f. Bact. 31. 1902. 182. -- Kleine, Z. f. Hyg. u. Infkr. 51. 1905. 177.-- Schiffmann, C. f. Bact. 45. 1907. 391. — v. Prowazek, Münch. Med. Wochenschrift 55. 1908. 165.
Maul- und Klauenseuche	—	Betegh u. Huntemüller	bewiesen durch Löffler u. Frosch	Löffler u. Frosch, C. f. Bact. 23. 1898. 371. — Betegh, C. f. Bact. 60. 1911. 86. — Huntemüller, C. f. Bact. 61. 1911. 375.
Schweinepest	Einschlüsse in Konjunktiva; Uhlenhuth u. Böing	—	bewiesen durch de Schweinitz u. Dorset	de Schweinitz u. Dorset, Bureau of anim. Industr. 20 Rep. Washington 1903. — Uhlenhuth und Böing, Berl. Klin. Wochenschr. 1910. — C. f. Bact. 1912.
Hundestaupe	Staupekörperchen (Lentz) »Negria canis« Sinigaglia	—	bewiesen durch Carré	Lentz, Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. 62. 1909. 63. — Standfuß, Arch. f. Tierheilk. 34. 1908. 109. — Sinigaglia, Boll. Soc. med.-chir. Pavia. 26. Juni 1911. — Carré, C. r. med. science. 140. 1905. 689 und 1489.
Virus myxomatosum der Kaninchen	Zelleinschlüsse; Splendore	Elementarkörperchen: Aragao	bewiesen durch Moses	Moses, Mem. Cruz Rio III. 1911. — Aragao, Brazil Medico 1911, Nr. 47. — Splendore, C. f. Bakt. 48. 1909. 301.
Gelbsucht der Seidenraupen	»Bollesche Körper«	»Chlamydozoon bombycis« v. Prowazek	nach v. Prowazek und Wolf filtrierbar	v. Prowazek, Arch. f. Protist. 10. 1907. 358. und C. f. Bact. 67. 1912. 268.
Bornasche Krankheit der Pferde	Einschlüsse	—	—	Joest, Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. d. Haust. 10. 1911. 293.
Verruga peruviana	Einschlüsse	Einschlüsse aus solchen bestehend (?)	—	M. Mayer, Rocha-Lima u. Werner, Münch. Med. Wochenschr. 1913. 739.

Vermes (Würmer).

[Tafel 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43.]

Literatur: R. Leuckart, Die Parasiten des Menschen. Leipzig und Heidelberg 1879—1886. — R. Blanchard, Traité de zoologie médicale. Paris 1889. I. u. II. Teil. — R. Blanchard, Maladies parasitaires. Traité de Pathologie générale de Ch. Bouchard. Paris 1895. II. — A. Railliet, Traité de Zoologie médicale et agricole. Paris 1895. II. Aufl. — M. Braun, Vermes in Bronns Tierreich. — M. Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg. 4. Aufl. 1908. — M. Braun und M. Lühe, Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. Würzburg. Kabitzsch. 1909. — M. Lühe, Nematoden in Brauer, Die Süßwasserfauna Deutschlands. Exkursionsflora. Jena. G. Fischer. 1909. — J. Fiebiger, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Wien u. Leipzig. 1912. — A. Looss, Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen, in Menses Handbuch der Tropenkrankheiten. I. Bd. 1905. — J. Guiart, Parasitologie. Paris 1910. L. Brumpt, Précis de Parasitologie. Paris 1910.

Die parasitischen Würmer, Eingeweidewürmer oder Helminthen, werden in verschiedene Unterabteilungen geteilt, von denen hier die Nematoden, Cestoden und Trematoden zur Darstellung gelangen sollen. Die Nematoden gehören mit den Acanthocephalen zu den Rundwürmern oder Nemathelminthen, während die Cestoden und Trematoden wegen ihres platten Körperbaues zu den Plattwürmern oder Plathelminthen gerechnet werden.

Die sog. »Zungenwürmer« (Linguatuliden), welche man früher zu den eigentlichen Würmern zählte, die aber jetzt als Arthropoden, und zwar als Arachnoideen erkannt sind, werden an anderer Stelle besprochen.

Die meisten schmarotzenden Würmer finden sich als Entoparasiten im Darm, ein großer Teil aber auch in der Leber, Lunge, Blase und anderen Organen, auch in der Mund-, Nasen-, Hirnhöhle, in den Kiemen, den Lymphdrüsen und im Blut. Daneben gibt es »freilebende Würmer«, die nur zu gewissen Zeiten ein Schmarotzerleben führen. Näheres s. Einführung S. 1.

Ein großer Teil der Entoparasiten lebt im Menschen, und es werden von diesen bei Braun und Lühe nicht weniger als 45 Nematoden, 20 Cestoden, 16 Trematoden und 2 Acanthocephalen angegeben. Bei den verschiedenen Tierarten (Haustiere und wilde Tiere) sind aber noch bei weitem mehr gefunden.

Die in gemäßigten Zonen vorhandenen Parasiten kommen auch bei Tropenbewohnern vor, außerdem treten in den Tropen noch eine Reihe anderer, wahrscheinlich auch eine große Zahl von noch ganz unbekannten Arten, als Entoparasiten auf.

Die schädigende Wirkung der Helminthen bedarf noch mancher Aufklärung, da wir erst von sehr wenigen genau wissen, welchen Einfluß sie ausüben. Sicher ist jedenfalls, daß die Mehrzahl der Würmer die Schleimhaut des Darmes und das

Gewebe der inneren Organe reizen und Katarrhe veranlassen können. Intensiver zeigen sich aber die Erscheinungen dort, wo die Tiere mit ihren Haftorganen Läsionen veranlassen. Dann kommt es unter Umständen zu bedenklichen Entzündungen und event. beim Darm zu Perforationen (Peritonitis).

Eine vielumstrittene Frage betrifft das Auftreten der nicht selten sehr schweren, ja tödlichen Anämien. Die frühere Meinung, daß die Parasiten direkt Blut saugten, ist bisher nicht sicher bewiesen. Durch die Würmer können Verletzungen kleiner Blutgefäße mit darauffolgenden profusen Blutungen zustande kommen, die bei länger dauerndem Bestehen Blutarmut zur Folge haben. Bei dieser Gelegenheit nehmen die Würmer in ihren Darm gelegentlich Blut auf.

Weiterhin ist fraglich, ob die Anämie und der so hochgradige, schlechte Ernährungszustand der Parasitenträger nicht auf eine Giftbildung von seiten der Würmer zurückzuführen ist. Letztere kommt gewiß in Betracht, vielleicht spielt aber auch die Entziehung der Nahrungsstoffe, die selbst in kurzen Perioden bereits für den Träger eine bedeutende sein kann, eine große Rolle, besonders dann, wenn es sich um große Massen von Würmern oder um sehr große Würmer handelt.

Die geformten Blutbestandteile erleiden während der Anwesenheit von Helminthen im Körper Veränderungen, die sich vor allem in Eosinophilie, aber eventuell auch im Auftreten von Megaloblasten, Normoblasten, Megalocyten, Poikilocytose und Zerstörung der roten Blutkörperchen äußern. Als Giftstoffe wirken, wie man annimmt, hämolytische Körper.

Bei weitem bedenklicher als die durch den Verlust von Nährstoffen hervorgerufenen Schädigungen sind für den Träger der Parasiten die häufiger vorkommenden starken Ansammlungen von Würmern an bestimmten Stellen zu Klumpen und Knäueln, wodurch Verstopfungen von Darmabschnitten und Gefäßen der Blut- und Lymphbahnen sowie Druckerscheinungen in benachbarten Gebieten hervorgerufen werden. Es können auch die Bewegungen der Tiere mehr oder weniger schwere Symptome auslösen und Massenwanderungen von junger Brut in wichtige Organe eingreifende pathologische Veränderungen veranlassen. Die Anwesenheit von Würmern bietet stets Gelegenheit zu Sekundärinfektionen, da jede kleine Wunde als Eingangspforte für pathogene Bakterien dienen kann. Menschen und Tiere verhalten sich verschieden widerstandsfähig. Die Tatsache, daß bei Farbigen sehr häufig im Stuhl Helmintheneier gefunden werden, ohne daß die Personen sichtbar krankhafte Symptome zeigen, beweist, daß die Würmer in vielen Fällen irrelevant für die Träger sein können. Anderseits ist ein einziger Cestode im Darm oder eine einzige Finne in einem lebenswichtigen Organ imstande, die schwersten Erscheinungen zu verursachen.

Der klinische Nachweis der Helminthen ist mitunter nur sehr schwer zu führen, und es werden leider aus Unkenntnis nur zu oft Fehldiagnosen gestellt und andere nicht vorhandene Krankheiten angenommen. Man entgeht der Gefahr einer falschen Diagnose, wenn man es sich zur Pflicht macht, bei einer jeden Krankheit, die nicht ohne weiteres klar zutage tritt, vor allem auch die Stuhluntersuchung sorgfältig auszuführen, da es bei den ziemlich charakteristischen Merkmalen der Helmintheneier nicht schwer fällt, das Richtige zu treffen.

Wir geben nun zunächst einige Anweisungen über Auffinden, Sammeln, Konservieren, Präparieren, Untersuchen und Färben der Würmer und besprechen dann die drei Gattungen Nematoden, Cestoden und Trematoden nach ihrer Morphologie, Biologie und ihren klinisch-diagnostischen Merkmalen.

Einiges über Sammeln, Konservieren, Präparieren, Untersuchen und Färben der Würmer.

Bei lebenden Menschen und Tieren sind zur Untersuchung auf Würmer heranzuziehen außer der Haut, die auf durch Filarien bedingte Beulen und Abszesse untersucht werden muß, die Ausscheidungen des Darmes, der Blase, des Mundes, der Lunge und des Magens, in denen sich Nematoden, Cestoden und Trematoden nebst deren Eiern finden können. Das Blut ist der Sitz der Larven von Filarien, das Unterhautzellgewebe der einiger erwachsener Tiere dieser Gattung. Im Auge können Loa loa und Cystizerken anzutreffen sein. Bei Fischen sind vielfach die Kiemen ein Lieblingsaufenthalt für kleine Nematoden oder andere Parasiten. Handelt es sich um Sektionen von Menschen und Tieren, so sind sämtliche Organe einer sehr genauen Besichtigung auf Parasiten zu unterziehen, da einzelne Schmarotzer, wie z. B. die Männchen von Oxyuris vermicularis im Darm oder Schistosomum haematobium in der Leber, sehr schwer aufzufinden sind. Einige andere Angaben mögen zeigen, daß fast jeder Teil des Körpers der Sitz von Würmern sein kann:

Im Gehirn sind beobachtet Ecchinokokkus, Cysticercus cellulosae besonders in den Maschen der Arachnoidea und Pia und in den Ventrikeln; in der Lunge Paragonimus westermani, Strongylusarten, Echinokokken; im Magen Sclerostomum, Gnathostoma; in der Muskulatur Finnen, Trichinen; in der Gallenblase Distomen; in der Leber Distomen, Echinokokken, Schistosomum; in Lymphdrüsen, Hoden, Samenstrang Filarien; am Peritoneum Cystizerken; in der Blase Bilharziaeier; im Darm Bandwürmer, Ankylostoma, Ascariden usw.

Hieraus ist ersichtlich, daß das Absuchen der Organe, besonders der feinen Bronchien, Lebergänge, Lebervenen, Gehirnspalten, sämtlicher Darmabschnitte, des retroperitonealen Bindegewebes, Gallenwege, Nase, Kehlkopfes, Schlundes, aufs sorgfältigste geschehen muß.

Handelt es sich um das Aufsuchen von Darmparasiten nach dem Tode, so ist die Sektion möglichst bald auszuführen, einmal, weil ein großer Teil der Schmarotzer nach dem Erkalten der Leiche die Bißstelle verläßt und den Ort wechselt, und ferner weil die Parasiten, wenn sie selbst absterben, durch die Fäkalmassen bald in Zersetzung übergehen und verderben.

Wichtig ist außerdem, darauf zu achten, wo und in welcher Weise die Helminthen im Darm angetroffen werden. Die meisten haben einen für ihre Art charakteristischen Aufenthaltsort, ihre eigentümliche Fixierung und Bewegung, auch ihre besondere Verteilung. Bald sitzen sie nur oberflächlich in der Submucosa, bald in der Mucosa, gelegentlich dringen sie aber auch tief bis in die Muscularis hinein.

Endlich ist daran zu erinnern, daß man nicht immer den ganzen Wurm vorfindet, sondern nur einzelne Teile, z. B. einzelne Proglottiden von Bandwürmern, oder nur die Eier derselben. Auch Entwicklungsstadien können nur vorhanden sein.

Isolierung der Würmer und Wurmeier aus dem Darm.

Die Isolierung aus frisch abgesetztem Kot oder bei der Sektion gewonnener Fäkalmasse geschieht, auch wenn es größere Mengen sind, nach Looss so, daß die Masse mit viel Wasser durch tüchtiges Umrühren zerteilt wird. Man läßt das Ganze einige Minuten absetzen, gießt das überstehende Wasser ab und versetzt mit neuem Wasser und so fort, bis alle leicht abschwemmbaren Bestandteile entfernt sind. In dem Rest lassen sich makroskopisch größere Würmer, einzelne Proglottiden, Ankylostomen und auch mit der Lupe kleinere Parasiten, wie Oxyuris, Strongylus subtilis, abgerissene Stücke vom Trichocephalus, Bandwurmköpfe usw. auffinden.

Etwas schwieriger ist es, Eier in größerer Zahl zu gewinnen. Dazu ist eine Anreicherung notwendig, die am besten durch Zentrifugieren gelingt. Bedient man sich nur des Abschlemmverfahrens, so ist immer mit der Gefahr zu rechnen, daß zahlreiche Eier verloren gehen.

Als Anreicherungs- resp. Isoliermethode hat sich nach Telemann (Deutsch. med. Wochenschr. 1908, S. 1510) folgendes Verfahren gut bewährt: Man nimmt eine erbsengroße Stuhlprobe und schüttelt sie mit einer Mischung von Äther und reiner Salzsäure 1 : 1. Das Gelöste wird durch ein feines Haarsieb filtriert und das Filtrat eine Minute lang zentrifugiert. Dabei scheidet sich eine oberste, aus gelöstem Fett bestehende Schicht ab, weiterhin eine zweite aus Zerfallsmassen zusammengesetzte und endlich eine dritte, welche die Parasiteneier nebst Nahrungsresten enthält.

Miyagawa (Zentr. f. Bakt. 69. 1913. 132) benutzte zwei bis dreifach verdünnte Salzsäure, weil die konzentrierte Salzsäure die Eier zu stark beeinflußte.

Yaoita wandte gleiche Teile von Antiformin (25%) und Äther zur Mischung der Stuhlprobe mit gutem Erfolg an. Die Anreicherungskraft war aber schwächer als bei der Telemannschen Methode.

Muß man frischen Stuhl untersuchen, so wird das Auffinden der Eier nach Looss erleichtert, wenn man die Blende des Mikroskopes weit öffnet. Die Eier sind für das Licht weniger durchlässig als die gelben Partikel der Fäces und erscheinen als dunklere Körper auf hellem Grunde.

Eine Färbung der Eier ist für diagnostische Zwecke überflüssig, sie könnte sogar eher hindernd als fördernd wirken, weil die Eier an sich sehr charakteristische Form und Zeichnung besitzen.

Konservierung erwachsener Würmer und der Eier.

Ist man nicht in der Lage, das frisch gewonnene Material sofort zu untersuchen, oder genötigt, z. B. bei mehreren Sektionen oder auf Expeditionen, viel Material auf einmal zu sammeln, so wird man sich zweckmäßig eines Konservierungsmittels bedienen müssen.

Es kommt nun sehr darauf an, ob die Objekte später nur als Demonstrations- und Sammlungsobjekte für makroskopische Zwecke dienen sollen oder ob sie bestimmt sind, genauer untersucht und geschnitten zu werden.

Eine Universalmethode für jeden Zweck und für jede Wurmart gibt es nicht, doch wird man, trotz vieler Spezialmethoden dem Alkohol auch jetzt noch eine wichtige Rolle zuweisen müssen. Seine Bedeutung liegt darin, daß die Objekte leicht und bequem konserviert werden können und auch dauernd haltbar sind. Vielleicht bietet der Alkohol verschiedenen Fixierungsmethoden, besonders den mit Metallsalzen gegenüber, sogar den Vorteil, daß die Objekte nie brüchig werden.

Derselbe darf nicht in konzentrierter Form, sondern nur in 60- bis 70proz. Verdünnung zur Verwendung kommen. Erst später sollen die Objekte für die definitive Aufbewahrung in Alkohol von 80 bis 90% überführt werden.

Formalin eignet sich nur ausnahmsweise zur Konservierung von Wurmmaterial. Die Objekte werden hart und sind sowohl für Schnittpräparate als auch für eine eventuelle spätere Aufhellung mit Glyzerin, welche zur Bestimmung oft nötig ist, nicht mehr recht zu gebrauchen. Für solche Objekte, welche konserviert nur ihre anatomische äußere Form zeigen sollen, ist eine fünfprozentige Lösung von Formalin anwendbar.

Praktischerweise bringt man von dem zu konservierenden Material einen Teil in Alkohol, den anderen Teil behandelt man mit einem andern entsprechenden Fixierungsmittel.

Hierzu hat Looss schon vor nahezu 15 Jahren (Zoolog. Anzeiger 24. 1901. 643) eine Methode angegeben, die sich sehr gut bewährte und auch von uns mit Vorteil Verwendung fand.

Trematoden.

Looss nimmt, wenn es sich um Trematoden oder sehr kleine Cestoden oder Nematoden aus dem Darm handelt, etwa je 1—2 ccm Darminhalt (wobei das Abkratzen der Darmschleimhaut vermieden werden soll), gibt denselben in ein Reagenzglas und fügt etwa $^1/_3$ des Reagenzglasinhaltes von physiologischer Kochsalzlösung hinzu und schüttelt $^1/_2$—1 Minute. Nun wird möglichst schnell das gleiche Quantum kaltgesättigter Sublimatlösung zugegeben und nochmals 1—2 Minuten geschüttelt.

Lühe (Zentr.-Bl. f. Bakt. 30. 1901. 167 Anm.) vermischt, um das Kochsalz ganz zu vermeiden, den Darminhalt direkt mit kaltgesättigter Sublimatlösung. Das Reagenzrohr legt man dann einige Stunden horizontal, worauf sich die Trematoden und die genannten anderen Parasiten in gut gestreckter Lage vorfinden. Es können auf die Weise nach Lühe größere Würmer (sogar Cestoden bis zu 15 cm Länge gestreckt werden).

In so fixiertem Zustande kann man die Objekte viele Wochen lang liegen lassen oder sie später in Alkohol legen. Zu diesem Zwecke wird das Reagenzrohr mit Wasser gefüllt, aufgeschüttelt und nach dem Absetzen der Würmer — was relativ schnell geschieht — abgegossen. Man wiederholt die Prozedur so oft, bis das Wasser ganz rein

erscheint und die Parasiten von allen Beimengungen gesäubert sind. Alsdann werden sie in 90—95proz. Alkohol übertragen, dem am besten zur Entfernung des Sublimates einige Tropfen Jodjodkali zugesetzt werden.

Sollten noch neben den Parasiten am Boden des Reagenzglases schwerere Kotpartikelchen zurückgeblieben sein, so müssen die Parasiten einzeln herausgesucht werden, was in einer Petrischale leicht gelingt. Gelegentlich bleiben in der Schleimhaut des Darmes noch Parasiten zurück. Dann empfiehlt es sich nach Looss, die Darmhaut in kleinere Stücke zu schneiden und ebenso zu behandeln wie den Stuhl selbst.

Einzelne im Darm abgelesene Plattwürmer oder andere Parasiten werden zur Konservierung ebenfalls mit Sublimat (am besten in angewärmter oder heißer Lösung) übergossen, wodurch sie fast augenblicklich fixiert sind. Nach Lühe und Braun können sie schon in wenigen Minuten mit 0,6proz. Kochsalzlösung, der ein paar Tropfen Jodtinktur zugesetzt sind, ausgewaschen werden und gelangen dann in 60proz. Alkohol. Innerhalb zweier Tage überführt man die Objekte in 70, 80 und 95proz. Alkohol. Hierin können sie verbleiben, bis sie als Schnittpräparate weitere Verwendung finden.

Will man die Trematoden oder Cestodenproglottiden als durchsichtige Demonstrationsstücke aufbewahren, so bringt man sie aus dem 95proz. Alkohol in Alk. absolut. zur vollkommenen Entwässerung und führt sie nachher in Kreosot über oder in Xylol und später in Kanadabalsam.

An Stelle des Sublimats als Fixierungsmittel empfiehlt sich auch nach Braun und Lühe Chromsäure $^1/_2$—1proz.

Chromessigsäure (Chromsäure 2—$2^1/_2$ Teile, Essigsäure 1 Teil, Wasser 1000 Teile).

Chromosmiumessigsäure (Chromsäure 2,5 Teile, Osmiumsäure 1 Teil, Eisessig 1 Teil, Wasser 100 Teile).

Müllersche Flüssigkeit (Kaliumbichromat 2,5 Teile, Natr. sulfur. 1 Teil, Wasser 100 Teile).

Kaliumbichromat allein 2—5%.

Platinchlorid allein 1:300.

Chromsäure und Platinchlorid (Chromsäure 1 Teil, Platinchlorid 1 Teil, Wasser 800 Teile).

Gegenüber dem Sublimat bieten die genannten Mittel keine besonderen Vorzüge, bis auf das Kaliumbichromat, welches sich zur Darstellung der die Dotterstöcke und Dottermassen einschließenden Organe bei Trematoden und Bothriocephaliden sehr gut eignet.

Gewarnt muß werden vor zu langem Aufbewahren der Trematoden und auch anderer Parasiten in Wasser und in physiologischer Kochsalzlösung, weil darin die Tiere sehr leicht quellen und eventuell platzen. Eine stärkere Lösung von 1—1,2% NaCl wirkt der Quellung entgegen.

Kleine Trematoden, die sich in der Leber, Lunge, Gallenblase und in anderen Organen finden, werden mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und wie oben fixiert. Große Würmer dagegen, wie z. B. Fasciola gigantea, breitet man am besten auf einer Glasplatte, die in einer Schale liegt, aus und gießt darüber Sublimatlösung, welche ¼—½ Stunde einwirken muß.

Handelt es sich um kleine oder große Trematoden (auch Cestodenglieder), welche flach ausgebreitet erhalten bleiben sollen, aber durch ihre starke Mus-

kulatur sich zu sehr kontrahieren, so legt man den Parasiten auf einen Objektträger, reinigt ihn von anhaftendem Schleim und bedeckt ihn mit einem starken Deckgläschen, eventuell einem anderen Objektträger, dessen Unterseite mit einer Fixierungsflüssigkeit benetzt wurde. Man gibt allmählich so viel neue Fixierungsflüssigkeit von der Seite her unter eventuellem Lüften der Bedeckung hinzu, bis die Kontraktionen aufhören. Das Objekt darf nicht zu stark gepreßt werden. Für manche Fälle empfiehlt sich ein leichter Druck durch aufgelegten Bleiklotz oder durch Aufstellen kleiner mit Quecksilber gefüllter Fläschchen.

Für diese Art Fixierung schlagen Braun und Lühe die Hofersche Fixierungsflüssigkeit vor (kalt gesättigte Pikrinsäurelösung 50 Teile, Wasser 48 Teile, Eisessig 2 Teile). Man fixiert so lange, bis die Präparate undurchsichtig geworden sind, überführt sie dann in ein Uhrschälchen, welches dieselbe Flüssigkeit enthält, und läßt sie noch einige Minuten darin liegen. Dann wird das Objekt ganz kurz mit Wasser abgespült und auf einige Minuten in 40—50% Alkohol gebracht, der später durch 70proz. zu ersetzen ist. Letzterer wird so lange gewechselt, als noch Pikrinsäure aus dem Präparat herausgeht (bis zu mehreren Tagen). Endlich kommen die Objekte in 80proz. resp. 96proz. Alkohol, in welchem sie unbegrenzt lange haltbar sind.

Cestoden.

Kleinere Cestoden, welche die Größe von 4—5 cm nicht überschreiten, lassen sich leicht mit der oben beschriebenen Schüttelmethode konservieren, längere Objekte legt Looss auf eine Glasplatte, welche in einer Schale mit Kochsalzlösung liegt, um sie gleichmäßig auszubreiten. Dann wird jedes Exemplar für sich beim Ende angefaßt und in 0,75proz. Kochsalzlösung, die 1—2% Sublimat enthält, hin und her geschwenkt, bis eine regelmäßige Streckung erfolgt ist.

Ganze Tänien mit langen Gliederketten legt Looss über die flache Hand, so daß das vordere und hintere Ende an beiden Seiten herunterhängt, und gießt kaltgesättigte konzentrierte Sublimatlösung darüber, welche an den Gliederketten herabfließen muß. Wenn auch die Streckung keine ganz gleichmäßige wird, so ist es doch die brauchbarste Methode.

Will man die Bandwürmer nur in Alkohol (70%) aufbewahren, so ist es rationell, einige Tropfen Essigsäure hinzuzusetzen, damit die Kalkkörperchen aufgelöst werden.

Haltbare Demonstrationsobjekte lassen sich in der Weise erzielen, daß man den Bandwurm auf einen weiten Glaszylinder spiralig aufwindet und den Zylinder alsdann unter Alkohol in ein entsprechend weites Präparatenglas setzt, oder es gelingt auch die Konservierung, wenn man den Wurm in Schlangenlinien auf eine schwarze Glasplatte legt und ihn auf dieser antrocknen läßt.

Zur Färbung empfahl Leuckart, die Proglottiden einen Tag lang (möglichst frische Exemplare) in »eine ammoniakalische Karminlösung mittlerer Konzentration« zu legen. Lühe färbt mit Alaunkarmin. Unsere Cestoden- und Trematodenpräparate wurden teils mit Alaunkarmin, teils mit Boraxkarmin, teils mit Hämotoxylin gefärbt.

Einige andere Färbemethoden und Fixierungsmethoden siehe bei Lee und Mayer, Grundzüge der mikroskop. Technik. Berlin. Friedländer & Sohn 1907.

Nematoden.

Looss hat sich bei der Konservierung der Nematoden seit Jahren mit Vorteil der Alkoholfixierung bedient, die wir ebenfalls seither stets mit Erfolg anwendeten.

Man erhitzt 70 proz. Alkohol auf 80—90° und bringt die gefundenen Würmer einzeln hinein, worauf sie sich fast sämtlich gerade ausstrecken und ihre Form vollkommen erhalten bleibt. Nach 24 Stunden wird dieser Alkohol durch ebenso starken, kalten ersetzt. Eine Ausnahme machen nach Looss das Genus Trichosomum und einige kleine Strongyliden, wie auch Trichuris, welche etwas schrumpfen resp. sich zusammenrollen. Bei anderen Nematoden tritt aber keine Verkürzung ein.

Handelt es sich um kleine Nematoden (Strongylus subtilis, Anguillulaarten), so empfiehlt sich die bei den Trematoden angegebene Schüttelmethode und Fixierung mit Sublimat. Formalin zu benutzen ist angängig, wenn man nur die äußere Form konservieren will. Man stellt sich dazu eine 5proz. Lösung her. Für Schnittpräparate ist jedoch das in Formalin gehärtete Material wenig geeignet.

Sehr geschätzt zur Konservierung der Nematoden ist das von Braun angegebene Glyzerin, welches er schon seit 1883 benutzte und das sich in der Praxis als ausgezeichnetes Mittel zur Aufhellung der Objekte bewährt hat.

Looss setzt 100 Teilen 70 proz. Alkohol 5—10 Gewichtsteile Glyzerin zu und gibt die in Alkohol fixierten Würmer hinein. Sehr kleine und zarte Nematoden schrumpfen bei zu starker Concentation, deshalb soll bei ihnen nur 2—3% Glyzerin verwendet werden. Zweckmäßig ist es nun, den Glyzerinalkohol und die Tiere in eine Glasschale zu bringen und den Alkohol allmählich eventuell bei 50—60° (in dem Thermostaten oder Paraffinschrank) verdampfen zu lassen. Das Glyzerin durchdringt die Würmer und macht sie schön durchsichtig.

Will man kleinere Objekte als Dauerpräparate unter einem Deckglas einschließen, so bettet man die Würmer in Glyzeringelatine (Glyzerin 100 Teile, Wasser 120 Teile, Gelatine 20 Teile, Karbolsäure 2 Teile) ein und zieht einen Ring von Lack oder besser von eingedicktem Kanadabalsam herum.

v. Jagič (Atlas und Grundriß der klin. Mikroskopie, Wien 1908) empfiehlt zwecks Aufhellung der zelligen Elemente zur Glyzeringelatine einen Zusatz von 1% Chloralhydrat. Glyzeringelatine stellt er so dar, daß 7 Teile Gelatine in 43 Teilen Wasser gelöst und dazu 37 Teile Glyzerin und 1 Teil Karbolsäure hinzugefügt werden.

Kleinere Nematoden kann man auch mit Müllerscher Flüssigkeit unter dem Deckglas konservieren und mit Glyzerin durchtränken. Nach Langeron empfiehlt sich Lactophenol (Glyzerin 2 Teile, Wasser 1 Teil, kristallisierte Karbolsäure 1 Teil, Milchsäure 1 Teil). Näheres bei Braun und Lühe, Untersuch. d. tier. Parasiten, Würzburg 1909, Seite 96.

Für die Färbung der erwachsenen Würmer, speziell Filarien, eignet sich nach Fülleborn verdünntes Böhmersches Hämatoxylin. Wichtig ist ein langsames Differenzieren mit salzsäurehaltigem Wasser, gutes Auswaschen und Neutralisieren mit Wasser, dem event. eine Spur Ammoniak zugesetzt ist.

Vielfach ist es wünschenswert, Schnitt- oder Quetschpräparate in ungefärbtem Zustande aufzubewahren, so z. B. Präparate von trichinösem Fleisch. Man kann sie in Alkohol härten und später endgültig in Kanadabalsam überführen. Da sie hierbei aber gewöhnlich zu stark aufgehellt werden, ist die im Institut für Schiffs- und Tropen-Krankheiten in Hamburg geübte Methode der Glyzerineinbettung vorzuziehen. Die Quetschpräparate werden zunächst in 70proz. Alkohol zwischen zwei Objektträgern fixiert, nach der Härtung in einer Petrischale mit einer Mischung von 70proz. Alkohol und $^1/_2$% Glyzerin übergossen und dann so lange auf den Brutofen gestellt, bis der Alkohol verdunstet ist. Zum Schluß legt man sie in Glyzeringelatine.

Konservierung von Wurmeiern für Dauerpräparate.

Man entnimmt nach Looss dem Darm eine kleine oder größere Menge Stuhl, in welchem durch die Voruntersuchung Eier nachgewiesen wurden, und vermischt die Probe mit Glyzerinalkohol (Alkohol 70%: 100 Teile, Glyzerin 5 Teile).

Das Glyzerinalkoholgemisch wird erwärmt und so viel mit etwas Wasser angerührter Stuhlbrei zugegeben, daß letzterer etwa den 8.—10. Teil des Glyzerinalkoholgemisches ausmacht. Nach genügendem Umrühren und Absetzen wird die gelbgewordene Flüssigkeit abgegossen und wiederum neues Gemisch hinzugefügt; dann kommt das Ganze in einen Paraffinschrank von 50° C, wobei der Alkohol allmählich verdunstet. Die Parasiteneier liegen dann in reinem Glyzerin.

Zur Herstellung von mikroskopischen Dauerpräparaten entnimmt man ein wenig davon mit der Platinöse, verreibt die Probe mit einem Tröpfchen geschmolzener Glyzeringelatine auf dem Objektträger, deckt ein Deckgläschen darüber und schließt in Kanadabalsam ein. Die Eier präsentieren sich in ihrer natürlichen Form und meist auch Farbe. Zuweilen sind sie zu durchsichtig und ein wenig gelblich gefärbt.

Nematoden (Fadenwürmer).

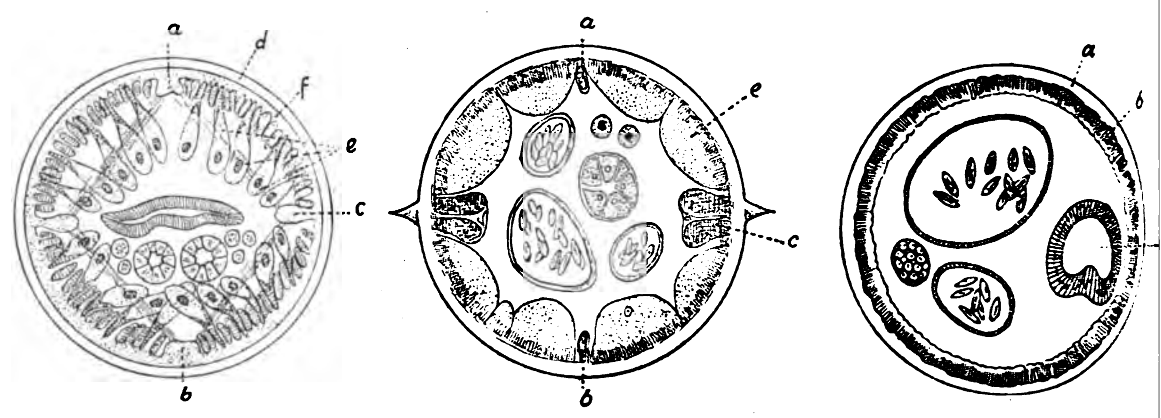
Wie schon der Name sagt (νῆμα = der Faden), sind die Nematoden Würmer von fadenähnlicher oder walzenförmiger Gestalt, kreisrund, oft dünn wie ein Zwirnsfaden, zuweilen von Bleistiftdicke. Die Oberfläche ist mit einer Cuticula bedeckt, der Mund liegt endständig, der Ösophagus ist zu einem Saugrohr ausgebildet. Ihre Länge ist sehr verschieden, sie beträgt bei manchen Arten kaum einen Millimeter, bei anderen wieder viele Zentimeter und in seltenen Fällen fast bis einen Meter.

Anatomie.

Die Oberfläche der Würmer ist glatt, z. T. geringelt, aber nicht segmentiert, oft durchscheinend. Gelegentlich kommen Fortsätze an der Haut vor und recht häufig Papillen, d. s. Erhebungen auf der Subcutis, welche mehr oder weniger über die Cutis hervortreten können. Besonders sind sie in der Umgebung des Mundes zu finden oder vor oder hinter dem After. Man bringt sie mit Sinnesorganen in Verbindung.

Die Mehrzahl der Nematoden hat Mund und After. In den meisten Fällen sind sie getrenntgeschlechtlich. Männchen und Weibchen sind gewöhnlich leicht zu unterscheiden. Erstere sind fast immer kleiner als die Weibchen, am Hinterende des Körpers entweder ventral abgebogen oder eingerollt, gelegentlich auch mit flügelartigem Ansatz versehen, während der weibliche Körper bis an sein Hinterende gestreckt verläuft. Sehr leicht sind die Männchen zu erkennen, wenn sie am Hinterende eine Bursa, d. i. eine glockenartige oder schirmartige Ausstülpung zeigen. Die Genitalöffnung beim Weibchen ist stets vom After getrennt.

Der Querschnitt des Wurmes ist meist kreisrund. Nach außenhin liegt zunächst die Cuticula (Textfig. 138*d*), auf welche die Subcuticula (Textfig. 138*f*) folgt. Von ihr aus springen nach dem Innern zu einzelne Leisten vor, die sich gegenüberliegen. Es sind das zwei schmälere Leisten, die dorsale Medianlinie und die ventrale Medianlinie (Textfig. 138*a*, *b* u. 139*a*, *b*) und die rechte und linke dickere Leiste, die sog. Seitenlinien



Querschnitte durch Nematoden nach Brumpt.

Textfig. 138. Typus polymyarius bei den Ascariden.
a Dorsale Medianlinie. *b* Ventrale Medianlinie. *c* Seitenlinien. *d* Cuticula. *e* Hautmuskelschlauch. *f* Subcuticula.

Textfig. 139. Typus meromyarius bei den Oxyuren.
a Dorsale Medianlinie. *b* Ventrale Medianlinie. *c* Seitenlinie. *e* Hautmuskelschlauch.

Textfig. 140. Typus holomyarius bei den Trichocephalen.
a Cuticula. *b* Muskelschichte. *c* Darm.

(Textfig. 138*c* u. 139*c*). Sie sind charakteristisch für die Nematoden und bei größeren Exemplaren schon makroskopisch als hellere dünne Linien sichtbar, welche vom Anfange bis zum Endteil des Körpers herunterziehen.

Zwischen den Seiten- und Medianlinien liegen an der Subcuticula Muskelzellen, welche längsgestellt sind (Hautmuskelschlauch), aber bei einzelnen Arten durchaus verschieden sich verhalten. Im einfachsten Falle befinden sich nur 2 bis 3 Muskelzellen zwischen je zwei Leisten (Textfig. 139*e*); dann spricht man von Typus meromyarius wie z. B. bei Oxyuris, Ankylostoma. Im anderen Falle kommen aber viele Muskelzellen zwischen je zwei Leisten vor. Da sie sich wegen ihrer großen Menge eng zusammendrängen, werden sie nach innen zu mit ihrem Zellkörper schlauchförmig oder bruchsackartig vorgeschoben (Textfig. 138*e*); dies ist der Typus polymyarius, der bei Ascaris, Filaria vorkommt.

Endlich gibt es auch einige Vertreter, bei denen keine Seiten- und Medianlinien vorhanden und die Muskelzellen bandförmig eng aneinander gereiht sind. Dann treten sie auch in dem inneren Lumen des Tieres nicht hervor (Textfig. 140*b*); man bezeichnet dies als Typus holomyarius; er findet sich bei Trichuris.

Jede Muskelzelle hängt mittels einer feinen Faser mit der ventralen oder dorsalen Medianlinie zusammen, wodurch die Muskulatur mit der Nervenbahn in Verbindung tritt (Textfig. 138).

In den Seitenlinien verlaufen die Exkretionsorgane.

Der Verdauungstraktus beginnt mit der Mundhöhle, welcher der Oesophagus folgt.

Die Mundhöhle ist entweder an der äußeren Öffnung ganz nackt oder bewaffnet, d. h. mit Spitzchen oder Papillen oder Zähnchen umstellt, die gelegentlich einen vollkommenen Kranz bilden können, wie bei Sclerostomum. Im Innern kann sie ebenfalls mit Zähnen und Leisten versehen sein (Ankylostoma).

Der Oesophagus bildet eine teils kürzere, teils längere muskulöse Röhre und kann in seiner Dicke und Länge sehr verschieden gestaltet sein. Eine bestimmte Form, die »Rhabditisform« ist dadurch charakterisiert, daß der Oesophagus hinter einer ersten Anschwellung sich stark verjüngt, um dann nochmals zu einer Zwiebelform anzuschwellen. Sie kommt bei einer Reihe von Nematodenlarven vor. Bei den Trichotracheliden (Trichinella) ist der Schlund nur ein sehr langes dünnes Rohr, welches mit großen Zellen besetzt ist.

Die Fortsetzung des Oesophagus bildet der sog. Mittel- oder Chylusdarm, ein langes mit zylindrischen Zellen besetztes Rohr, welches in den kurzen Enddarm führt, der in der Nähe der Schwanzwurzel als Anus mündet. Deutlich kennzeichnet sich fast immer am Anfang des Oesophagus das Nervensystem als ein Nervenring, dessen Fasern in den Median- und Seitenlinien herabziehen. Besondere höhere Sinnesorgane besitzen die Nematoden nicht; es scheinen die Anal- und Mundpapillen als solche zu funktionieren. Nur bei freilebenden Nematoden finden sich häufiger rotgefärbte Augenpunkte.

Geschlechtsorgane: Wie oben bereits erwähnt, sind die Nematoden meistens getrenntgeschlechtlich. Typisch für alle Nematoden ist der Bau der Geschlechtsorgane. Sie bestehen aus Schläuchen, welche in Länge und Dicke aber außerordentlich wechseln.

Beim Weibchen sind sie in doppelter Zahl vorhanden, beim Männchen nur einfach angelegt.

Männliche Geschlechtsorgane: Der einpaarige Hoden ist ein einfacher Schlauch, dessen einer Teil das Keimlager für die Samenzellen enthält, während ein anderer Teil als Samenleiter fungiert. Der Endteil des letzteren stellt Samenblase und Ductus ejaculatorius dar. Freilich sind nicht alle Teile immer so gegliedert, daß sie voneinander leicht zu unterscheiden wären. Der Ductus ejaculatorius mündet stets in den Enddarm, kurz vor der Afteröffnung des Darmes, so daß eine eigene männliche Genitalöffnung nicht vorhanden ist.

Zu den Genitalorganen sind weiterhin noch die Spicula, chitinöse Hilfsorgane (die doppelt oder in der Einzahl vorkommen) zu rechnen. Sie liegen als dünne

Stäbchen in kleinen der Dorsalwand des Enddarms anliegenden Säckchen und können vorgestülpt und zurückgezogen werden. Entweder dienen sie als Überleiter des Spermas bei der Begattung oder als Stimulationsorgane. Bei den Trichinen fehlen die Spicula, dafür sind zwei kleine Zapfen vorhanden. Eine andere charakteristische Eigentümlichkeit trifft man bei den Strongyliden an. Dort verbreitert sich das Ende des männlichen Körpers zu einer glockenförmigen Haube, der Bursa, welche durch Rippen gestützt wird; sie spielt bei der Begattung als Haftorgan eine Rolle.

Bei den Männchen sind in der Umgebung der Kloake stets eine Reihe Tastpapillen vorhanden, die zur Unterscheidung der einzelnen Arten herangezogen werden.

Weibliche Geschlechtsorgane: Vielfach sieht man die weiblichen Genitalorgane in Form von langen, dünnen, fädigen Schläuchen durch die Oberfläche der Cuticula hindurchschimmern; sie treten bei äußerer Verletzung der Haut leicht aus dem Innern heraus. Genitalöffnung, Vulva, liegen stets an der Medianlinie, aber bald der Kopfgegend (Ascariden), bald der Schwanzgegend (Strongyliden) mehr genähert; sie fällt also mit der Afteröffnung, wie beim Männchen, zusammen.

In die Vulva mündet die kurze Vagina, welche sich in die beiden Uteri teilt. Letztere sind, wenn mit Eiern angefüllt, dick angeschwollen, während die sich daran anschließenden Ovarien ziemlich unvermittelt in dünne Fäden übergehen.

Eileiter und Receptaculum seminis stellen einzelne Stücke der fadenförmigen Genitalorgane dar und sind wie auch Ovarien und Uteri relativ leicht voneinander zu unterscheiden.

Eier: Die Eier der Nematoden enthalten im Zustande ihrer vollendeten Ausbildung nur eine Eizelle, welche ziemlich groß und körnig erscheint. Man nennt sie im Gegensatz zu den Eiern der Plattwürmer einfache Eier.

Ihre Form und ihre Schale sind so charakteristisch, daß es leicht ist, die zugehörige Wurmart daran zu erkennen. Vielfach ist auf der Schale noch eine Eiweißschicht abgelagert (Ascaris).

Entwicklung: Sehr verschiedenartig gestaltet sich die Entwicklung des Wurmes aus dem Ei. Entweder kann in einfachster Weise, wie bei den freilebenden Nematoden, aus dem dem Ei entschlüpfenden Embryo ein neues Tier heranwachsen, oder es entwickelt sich eine Larve, die erst nach einer oder verschiedenen Häutungen die Gestalt des definitiven Tieres annimmt. (Meist bei den parasitischen Arten.)

Bei Ascaris und Trichuris entstehen aus den Eiern nach Verfütterung im neuen Individuum sofort wieder Muttertiere (ovipar). Bei Ankylostoma, Sclerostomum, Strongylus gelangen die Larven aber erst ins Freie, häuten sich und veranlassen erst dann neue Infektionen (ovovivipar). Werden von den Larven vorher noch Zwischenträger aufgesucht, so tritt in diesen keine Vermehrung wie bei den Trematoden und Cestoden ein, sondern die Larven erwarten im eingekapselten Zustande den Übergang in den endgültigen Wirt.

Endlich finden sich auch unter den Nematoden lebendig gebärende (vivipar). In diesem Falle schlüpfen die Embryonen bereits im Leibe des Muttertieres aus und entwickeln sich im Träger des Muttertieres weiter (Trichinella, Filarien).

Strongyloides stercoralis Bavay.

Syn: Anguillula intestinalis Bavay, Strongyloides intestinalis Grassi, Rhabdonema strongyloides Leuckart, Rhabdonema intestinale R. Blanchard, Rhabditis stercoralis Bavay.

[Tafel 38, Fig. 7—15.]

Strongyloides stercoralis gehört zu den Angiostomiden, die parasitische (im Menschen und Tier parasitierend) und freilebende Formen umfassen. Anatomisch sind beide Formen insofern verschieden, als die erstere durch einen sehr langen zylindrischen Oesophagus ausgezeichnet ist, während bei der freilebenden Form auf eine kleine Mundhöhle ein kurzer Oesophagus folgt, welcher eine doppelte Anschwellung zeigt »Rhabditisform«. — Das Männchen hat zwei Spicula.

Die Unklarheiten, welche noch vielfach über die sog. »Anguillula« im menschlichen Darm bestehen, dürften als beseitigt gelten, seitdem durch die entscheidenden Fütterungsversuche am Menschen von Mc Wilms (Schmidts Jahrbücher, 256. Bd., S. 272) bewiesen ist, daß es nur eine Anguillula intestinalis gibt, deren Embryonen jedoch sich entweder direkt wieder zu parasitischen Muttertieren umwandeln können (direkte Metamorphose) oder vorher eine Zwischengeneration bilden müssen (Heterogonie nach Leuckart).

Beide Entwicklungen lassen sich kurz folgendermaßen präzisieren:

1. Direkte Metamorphose:

Die im Darm des Menschen lebende Strongyloides stercoralis, ein hermaphroditisches Muttertier, legt ihre Eier entweder in die Darmwand oder frei in das Darmlumen, worauf sich sehr bald die jungen Larven (Embryonen) entwickeln und mit dem Kot nach außen abgegeben werden. Sie zeigen jetzt die sog. Rhabditisgestalt mit der charakteristischen Dreiteilung des Oesophagus. Bei geeigneter Temperatur schreitet binnen 12 Stunden die Entwicklung der Larven wesentlich fort. Der Oesophagus verlängert sich auf das Doppelte bis Dreifache, und unter der lockeren Haut, die als Schutzhülle dient, wächst in 48 Stunden die sog. filariforme Larve heran. Sie ist im Bau dem Muttertiere ganz ähnlich, bis auf die Genitalorgane, die noch der Entwicklung harren. Sobald die filariformen Larven Gelegenheit haben, in den menschlichen Körper einzuwandern, werden auch die Genitalorgane ausgebildet, und der Wurm hat seinen Zyklus vollendet.

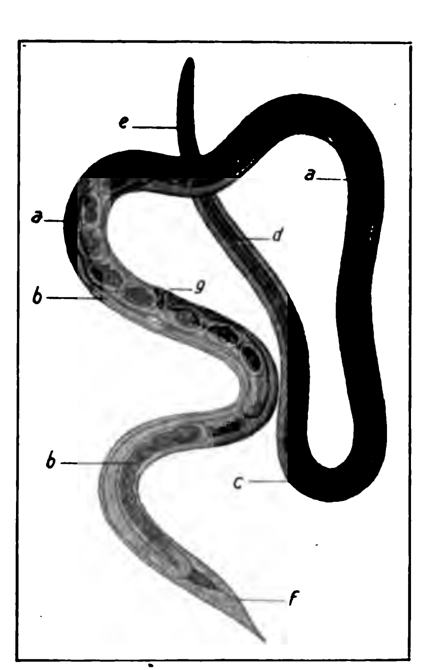
2. Bildung der Zwischengeneration. Heterogonie.

Die Entwicklung beginnt zunächst genau so wie bei der direkten Metamorphose, indem von dem hermaphroditischen Muttertier die Eier im Darm abgelegt werden und die rhabditisartigen Larven mit dem Kot in die Außenwelt gelangen. Sie wandeln sich jetzt jedoch noch nicht in die filariforme Larve um, sondern entwickeln sich, wobei die Genitalanlage erheblich heranwächst, in drei Tagen zu männlichen und weiblichen geschlechtsreifen Würmern, Rhabditis stercoralis, von denen das erstere durch den stark eingebogenen Hinterleib mit den beiden Spicula, das letztere durch den spitzen Schwanz und die vielen Eier im Uterus charakterisiert ist. Im Leibe der Rhabditis

stercoralis reifen die Eier bis zu einem gewissen Grade heran, werden, bis auf einige, in den Kot abgelegt und entwickeln sich nun hier erst nach wiederum 2—3 Tagen in die filariforme Larve. Sie ist also das Endglied der Entwicklung im Freien und kann, sobald sie in die Lage kommt, in den menschlichen Körper einzudringen, zur parasitischen Anguillula intestinalis heranwachsen. Zwischen den filariformen Larven der direkten Metamorphose und denen der Heterogonie ist kein morphologischer Unterschied zu konstatieren. Nach Leichtenstern (Zentralbl. f. Bakt. 25. 1899. 226) sind die ersteren widerstandsfähiger als die letzteren, die schon bei Temperaturen von 11° zugrunde gehen.

Die einzelnen Entwicklungsstadien von Strongyloides stercoralis.[1])

1. Hermaphroditisches Muttertier (Anguillula intestinalis). Parasitische Generation. Intestinale oder strongyloide Form.



Textfig. 141. Strongyloides stercoralis. Hermaphroditisches Muttertier (Anguillula intestinalis). Parasitische Generation nach Looss.

a Vorderes Ovarium. *b* Hinteres Ovarium. *c* Darm. *d* Oesophagus. *e* Nervenband. *f* Anus. *g* Vagina.

Das erwachsene, geschlechtsreife Tier lebt im Duodenum und Anfang des Jejunum und ist mit bloßem Auge kaum zu erkennen. Seine Länge beträgt nach Looss nur 2,5 bis 3 mm und seine Dicke 0,06 bis 0,07 mm, entgeht daher wegen seiner Feinheit dem Suchenden außerordentlich leicht. Braun gibt sogar nur 0,034 mm als Dicke an. Auffallend ist der sehr lange Oesophagus (Textfig. 141 *d*), welcher mindestens ¼ der Körperlänge beträgt und kleine Klappen am Anfang des Darmes aufweist. Der anschließende Darm (Textfig. 141 *c*) mündet in den Anus (Textfig. 141 *f*) an der Stelle, wo das spitze Ende des Wurmes schief abgeschnitten erscheint. Drei Viertel der Körperlänge werden ausgefüllt von dem doppelten Ovarium, dem nach vorn (Textfig. 141 *a*) und dem nach hinten gelegenen Teil (Textfig. 141 *b*), deren verjüngte Enden umgeschlagen sind und neben den dickeren Teilen zurücklaufen. Wo sich beide Ovarien treffen, etwa am Anfang des unteren Drittels, liegt die Vagina (Textfig. 141 *g*). Die Eier liegen im Uterus eines an das andere gereiht und zeigen in ihren älteren Stadien eine Furchung. Sie sind 0,05—0,058 mm lang und 0,03—0,034 mm breit (Braun). Der ganze Wurm ist nach dem Kopf zu etwas verjüngt und durch eine sehr feine Querstreifung ausgezeichnet.

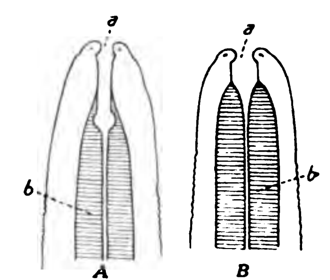
2. Larven (Embryonen) der Anguillula intestinalis.

Die jungen Larven des hermaphroditischen Muttertieres aus frischem Stuhl, welche oft in sehr großer Anzahl angetroffen werden, sind ca. 0,35 mm lang und tragen die Charak-

[1]) Vgl. auch die Angaben von v. Linstow über Strongyloides stercoralis im Zentralblatt für Bakt. 38. 1905. 533.

tere der Rhabditisform an sich [Taf. 38, Fig. 13], d. h. der Oesophagus schwillt hinter der Mitte ziemlich stark ab, um sich dann wieder zwiebelartig zu verdicken.

Bei den Larven ist diese Einschnürung sehr intensiv ausgesprochen, so daß der entstandene dünne Halsteil sogar eine ziemliche Länge zeigt [bei Fig. 14 auf Taf. 38 gut sichtbar] und der ganze Oesophagus unter Hinzunahme der zwiebelartigen Anschwellung fast dreiteilig erscheint. Bemerkenswert ist ferner das stumpfe Kopfende und die sehr kurze und ziemlich weite Mundhöhle (Textfig. 142 *Ba*), im Gegensatze zu der Mundhöhle neugeborener Larven von Ankylostoma duodenale, welche viel enger und länger ist und am Eingang in den Oesophagus eine Ausbuchtung zeigt (Textfig. 142 *Aa* und Taf. 36, Fig. 10 u. 11).



Textfig. 142. Kopf der Larven von Ankylostoma duodenale *A* (kurz nach d. Ausschlüpfen) u. Anguillula intestinalis *B* Rhabditisform (vom frischen Stuhl). Halbschemat. nach Looss.
a Mundhöhle. *b* Oesophagus.

Etwa in der Mitte oder etwas unterhalb der Mitte sitzt die relativ große Genitalanlage, welche ebenfalls größer ist als bei Ankylostoma duodenale.

3. Filariforme Larven.

Das Charakteristische an den filariformen Larven, welche sich aus den Rhabditisformen herausbilden können, ist der sehr lange Oesophagus [Taf. 38, Fig. 15*a*), welcher ungefähr halb so lang wie der Wurm selbst ist. Zunächst erfährt die Rhabditisform eine Streckung [Taf. 38, Fig. 14], wobei sich der Oesophagus in die Länge zieht und seine Dreiteilung verliert. Die Genitalanlage bleibt klein [Taf. 38, Fig. 14*c*]. Dann häutet sich der Wurm, und als neues Produkt erscheint die filariforme Larve, deren Schwanzspitze wie abgehackt erscheint und zwei kleine winzige Spitzchen trägt (kommt in der Figur nicht zum Ausdruck!). Die Genitalorgane sind nicht entwickelt und kommen erst zur Ausbildung, wenn die filariforme Larve von neuem in den menschlichen Darm einwandert. Binnen 48 Stunden kann die Bildung der filariformen Larven aus den eben ausgeschlüpften Rhabditisformen vollendet sein.

4. Die geschlechtliche freilebende Zwischengeneration (Rhabditis [Anguillula] stercoralis).

Während das Muttertier der parasitischen Generation hermaphroditisch ist, finden wir bei der freilebenden Zwischengeneration die geschlechtsreifen Tiere getrenntgeschlechtlich.

Sie entwickeln sich beide aus den Larven des Muttertieres der parasitischen Generation (Anguillula intestinalis) und können in drei Tagen zu geschlechtsreifen Tieren herangewachsen sein [Taf. 38, Fig. 7 u. 8, 9 u. 10].

Ihre Größe ist sehr unbedeutend, denn das Männchen mißt nur 0,7 mm in der Länge und 0,035 mm in der Breite [Taf. 38, Fig. 8], während das Weibchen wenig größer ist, ca. 1 mm lang und 0,05 mm breit [Taf. 38, Fig. 7].

Im Gegensatz zu dem hermaphroditischen Muttertier, welches einen sehr langen Oesophagus aufweist, ist derselbe bei der freilebenden Zwischengeneration kurz [Taf. 38, Fig. 9 u. 10] und entspricht durchaus den ursprünglichen Verhältnissen, wie sie sich bei den

jungen aus dem Muttertier entwickelten Larven [Taf. 38, Fig. 13] vorfinden, nämlich der Rhabditisform. An der hinteren Anschwellung des Oesophagus sitzen drei Zähnchen.

Die Männchen sind daran kenntlich, daß das Hinterende eingerollt ist und zwei kleine gekrümmte Spicula vor der Afteröffnung aus dem Hinterteil herausragen [Taf. 38, Fig. 9*c*].

Bei den Weibchen ist der Leib gerade gerichtet, nach der Kopfgegend etwas abgebogen und ein wenig verjüngt. Der Schwanz ist spitz zulaufend und trägt die Analöffnung weiter von der Spitze entfernt als das Männchen. Der Körper ist fast ausgefüllt mit den in doppelter Zahl angelegten Ovarien, von denen jedes eine Anzahl Eier aneinandergereiht enthält [Taf. 38, Fig. 10*e*, *f*]. In den älteren von ihnen, die nach der Mitte des Wurmes zu liegen, ist die junge Larve bereits vorgebildet [Taf. 38, Fig. 10*f*].

Von den Eiern der parasitischen Generation sind diese Eier kaum zu unterscheiden, nur werden sie etwas größer (0,07 mm lang und 0,045 mm breit) [Taf. 38, Fig. 11]. Sie gelangen durch die etwas unterhalb der Mitte des Wurmes liegende Vagina [Taf. 38, Fig. 10*d*] in den Kot, in welchem sich die Weibchen und Männchen befinden.

Sehr bald nach dem Freiwerden der Larven aus den Eiern geht die Umwandlung in filariforme Larven, genau wie oben bei den Rhabditisformen beschrieben, vor sich; sie ist in 4—5 Tagen vollendet.

Dann kann die Larve von neuem infizieren.

Vorkommen. Strongyloides stercoralis findet sich sowohl in tropischen Gegenden als auch in gemäßigten Zonen und wurde zuerst bei Kriegern, welche aus Cochinchina heimkehrten, aufgefunden. Es liegen Berichte aus Brasilien, China, Nordamerika, aus Ost- und Westafrika, Ägypten, Japan, den Antillen vor, aber auch aus Italien, Sibirien, Belgien, Holland und Ostpreußen, wo von Pappenheim und Braun (Zentralbl. f. Bakt. 26. 1899. 608—615) ein sporadischer Fall beschrieben wurde.

In sehr vielen Fällen wurden künstliche Züchtungen[1]) versucht, jedoch ohne daß übereinstimmende Resultate erzielt worden wären.

Durch eingehende Untersuchungen und Beobachtungen wurde nun Leichtenstern (Zentralbl. f. Bakt. 25. 1899. 228) zu der Annahme geführt, der sich auch Looss, Zinn und Braun angeschlossen haben, daß die verschiedenartige Entwicklung weniger ausgelöst wird durch die Methodik der Kultur, als vielmehr ihre innere Ursache in dem Herkunftsort der Parasiten selbst hat.

Demnach darf als ziemlich feststehend angenommen werden, daß, von Ausnahmen abgesehen, die in den Tropen vorkommende parasitische Mutterform die geschlechtliche freilebende Zwischengeneration zur Ausbildung kommen läßt, während Anguillula intestinalis der gemäßigten Zonen sich der direkten Metamorphose bedient. Es hängt dies wohl auch damit zusammen, daß die Lebensbedingungen für das Fortkommen der Larven in den kälteren Zonen keine genügend günstigen sind.

[1]) Nach Zinn (Zentralbl. f. Bakt. 26. 1899. 699) geht die künstliche Entwicklung in der Faeceskultur am besten bei 25° vor sich, sie gelingt allerdings auch bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. Unter 12° starben die Tiere ab, und eine Brutofentemperatur von 37° wirkt ungünstig.

Werden Anguillulastämme von den Tropen in das gemäßigte Klima verschleppt, so passen sie sich in ihrer Entwicklung allmählich dem dortigen Typus an, d. h. die empfindlicheren freilebenden Geschlechtsformen sterben allmählich immer mehr ab und die resistenteren direkt erzeugten filariformen Larven übernehmen die weitere Infektion und Fortpflanzung.

Übertragung und Pathologie: Von van Durme ist festgestellt worden, daß die Larven von Strongyloides stercoralis sich genau wie Ankylostoma in die unverletzte Haut einbohren und den Menschen infizieren können. Wenn es auch noch nicht exakt bewiesen ist, so kann doch mit Looss angenommen werden, daß sie dann auf demselben Wege in den Darm gelangen, wie dies bei Ankylostoma von ihm zuerst festgestellt wurde. Natürlich ist der zweite Weg, die passive Aufnahme der filariformen Larven durch den Mund in den Darm, auch jederzeit möglich[1]).

Die durch Strongyloides stercoralis hervorgerufene Krankheit wird als Anguillulose bezeichnet, unterliegt aber einer sehr verschiedenen Beurteilung. Da sich nach Askanazy (Zentralbl. f. Bakt. 27. 1900. 577) die Anguillula intestinalis in die Darmwand einbohrt, ebenso in das Epithel der Drüsen, um Nahrungsstoffe aufzunehmen, was auch von Monti und Golgi festgestellt wurde, so geht man mit der Annahme wohl nicht fehl, daß der Organismus mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Allerdings scheinen die Schädigungen, bei der oft ungeheuer großen Menge von vorhandenen Larven, meist nicht allzu intensive zu sein, doch finden sich auch Fälle mit Diarrhöen und gastrointestinalen Störungen. Man neigt daher im allgemeinen keinesfalls der Meinung zu, daß das Vorhandensein von Strongyloides intestinalis harmlos sei.

Diagnose: In diagnostischer Beziehung ist daran zu erinnern, daß die parasitären Muttertiere im Stuhl normalerweise nicht auftreten. Dagegen können frische Stühle die Larven der Muttertiere als Rhabditisformen enthalten und ältere Stühle, resp. Stuhlkulturen, filariforme Formen oder auch die geschlechtsreifen freilebenden Zwischenformen nebst deren Larven.

Da nicht selten manche Patienten zu gleicher Zeit auch mit Ankylostomen behaftet sind, so ist auf die Unterschiede der Larven von Ankylostoma duodenale und von Strongyloides stercoralis, wie sie oben angegeben sind, zu achten. Unter Umständen könnten auch Eier von beiden Würmern Veranlassung zur Verwechselung geben, doch trifft man im frischen Kot die Eier von Strongyloides regelmäßig im Zustande weit vorgeschrittener Entwicklung an [Taf. 38, Fig. 11], während bei Ankylostoma duodenale (vgl. Taf. 36) die Furchung eben begonnen hat.

Verwandte Arten: Nach von Linstow (Zentralbl. f. Bakt. 38. 1905. 532) sind außerdem noch als sehr nahestehende Arten bekannt:

Strongyloides longus Grassi und Segré (Strongyloides suis Lutz), gefunden beim Schaf, Schwein, Kaninchen, Stinkmarder, Wiesel und Mus decumanus.

Strongyloides viviparus Probstmayer, gefunden beim Pferd.

Strongyloides fülleborni v. Linstow, gefunden bei Anthropopithecus troglodytes und Cynocephalus babuin aus Afrika.

---

[1]) In den Versuchen von Gonder (Arb. a. d. Ges.-Amt 25. 1907. 492), die mit Strongyloides intestinalis am Hunde angestellt wurden, konnte das Einwandern der filariformen Larven in die Haut sicher beobachtet werden. Strongyloideseier wurden in den Faeces des Hundes aber nicht gefunden.

In naher Verwandschaft mit Strongyloides steht die Gattung **Anguillula** Ehrenberg, unterscheidet sich aber u. a. dadurch von ihr, daß das akzessorische Stück bei den Männchen fächerförmig ist. Die Anguillulaarten sind sehr weit in der Natur verbreitet und finden sich im Wasser, Erdboden, in faulenden Substanzen, als Pflanzenparasiten, dagegen nur ausnahmsweise bei Tieren und Menschen.

Nur in einem Falle wurde von Stiles und Frankland das bekannte Essigälchen, Anguillula aceti, ein im Essig vorkommender harmloser Parasit, im Urin einer Frau gefunden. (Möglicherweise aus Essig, der zu Spülungen benutzt worden ist.)

Filarien.

[Tafel 33 und 34.]

Literatur: Da es hier nicht möglich ist, die sehr umfangreiche Literatur wiederzugeben, führen wir nur einige Arbeiten an, die reiche Literaturverzeichnisse enthalten: Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. IV. Aufl. 1910 Jena. Fischer. — Penel, Les filaires du sang de l'homme. Paris 1905. — Braun, Die tierischen Parasiten. IV. Aufl. 1908. Würzburg. Kabitzsch. — Looss i. Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten 1905. Bd. I. — Ward, Studies on human parasites in North America I. Filaria loa. Journ. of infect. dis. 1906. (Literatur über Loa loa). — Ashburn and Craig, Observat. on Fil. philippinensis and its development in the mosquito. Philipp. journ. of science, 1907, Vol. 2 No. 1. — Inglis and Leiper, Bibliography of Drancontiasis. Journ. of the London school of trop. med. Suppl. I. 1912. Vol. 2. (Literatur über Dracunculus medinensis.) — Bahr, Filariasis and Elephantiasis in Fiji. Ebenda. Suppl. I. 1912. — Fülleborn, Filarien in Kolle-Wassermann. II. Aufl. Bd. VIII. 1913.

Die Familie Filariidae umfaßt dünne, fadenförmige lang gestreckte Nematoden, bei denen das Weibchen meist länger als das Männchen ist. Der Mund ist vielfach mit Papillen besetzt, selten ist eine Mundkapsel vorhanden. Der Oesophagus ist stets dünn und nicht aufgetrieben. Das Weibchen hat ein doppeltes Ovarium, das Männchen ein oder zwei Spicula. Das Schwanzende ist beim Männchen meist eingerollt.

Außer der Gattung Filaria und der jetzt von ihr abgetrennten, unten aufgezählten neuen Gattungen, die man allgemein als »Filarien« bezeichnet, gehören noch in diese Familie die Genera Spiroptera, Gongylonema, Dispharagus, Tropisurus und Simondsia, welche aber beim Menschen nicht aufzutreten scheinen und bisher nur bei Tieren gefunden sind. Dagegen haben die »Filarien« für die menschliche Pathologie große Bedeutung erlangt. Ihre Vertreter sind schon seit langem bekannt.

Zum Genus Filaria gehören jetzt noch[1]) die Arten Filaria bancrofti Cobbold und Filaria demarquayi Manson. Abgetrennt davon ist Filaria loa und eingereiht in die Gattung Loa als Loa loa Guyot; weiterhin Filaria perstans in die Gattung Acanthocheilonema als Acanthocheilonema perstans Manson, sodann Filaria immitis in die Gattung Dirofilaria als Dirofilaria immitis Leidy und endlich Filaria volvulus in die Gattung Onchocerca als Onchocerca volvulus Leuckart.

[1]) Infolge eingehenderer morphologischer Studien hat sich eine Tennung dieser Gattung als notwendig erwiesen. Siehe die Arbeit von Leiper (Transact. soc. trop. med. et hyg. 6. 1913. 275), die wir aber nur noch bei der Korrektur nennen konnten.

Filaria dracunculus wird als Dracunculus medinensis, die einzige Art der Gattung Dracunculus, zu einer besonderen Familie Dracunculidae gestellt.

Mit »Filaria« benennt man jetzt allgemein das erwachsene Muttertier, während die Larven als »Mikrofilarien«[1]) bezeichnet werden. Dies mag besonders hervorgehoben sein, weil dadurch, daß seit der Entdeckung der Larven im Blut durch Lewis 1872 auch diese als Filarien (er nannte sie Filaria sanguinis hominis) bezeichnet wurden, in der Folgezeit ein ziemlicher Wirrwar in der Benennung der Muttertiere und ihrer Brut entstand.

Das Interesse für die Filarien hat bedeutend zugenommen, seitdem aus tropischen und subtropischen Gegenden die Häufigkeit und das Auftreten beim Menschen gemeldet wurde. Bald handelte es sich um die erwachsenen Muttertiere im Bindegewebe oder den Lymphgefäßen, bald um deren Nachkommenschaft im Blut.

Als grundlegende Untersuchungen über die Filarien dürfen die von Sir Patrick Manson gelten, dem wir einen sehr großen Teil unserer Kenntnisse verdanken. Die neueren und neuesten Kenntnisse auf diesem Gebiete knüpfen sich an viele bekannte Namen, von denen hier nur Bahr, Bancroft, Blanchard, Braun, Brumpt, Daniels, Demarquay, Fülleborn, Külz, Leiper, Leuckart, Looss, Penel, Railliet, Rodenwaldt genannt sein mögen.

Wir möchten nicht verfehlen, auf die neueste zusammenfassende und ausführliche Darstellung der menschlichen Filarien von Fülleborn, der wir hauptsächlich folgen, besonders hinzuweisen.

Verbreitung der Filarien.

Während die Filariiden als solche über die ganze Erde verbreitet sind und bei Tieren in allen Zonen sich finden, kommen Fadenwürmer, welche menschliche Krankheiten hervorrufen, nur in tropischen und subtropischen Ländern vor.

So sind in Asien Vorder- und Hinterindien, die Sundainseln, Ceylon, China, Korea, Südjapan, ebenso Arabien und Syrien verseucht. In Afrika treffen wir sie fast überall an, im Süden und Norden, an den Küsten und im Innern, auch in Ägypten und Marokko. In Amerika kommen sie im ganzen tropischen Gürtel vor, in Brasilien, Guayana, den Antillen, den Südstaaten von Nordamerika, Mexiko, Nikaragua, Venezuela und Peru. Auch die nordöstliche Gegend von Australien ist heimgesucht, und ebenso sind die Südseeinseln, der Bismarckarchipel, Samoa, Titi befallen. Vereinzelte Fälle sind auch aus Gibraltar und Spanien gemeldet.

Vorkommen beim Menschen und bei Tieren.

An den Orten, wo Filarien überhaupt vorhanden sind, sind sie oft bei einem sehr großen Prozentsatz der betreffenden Einwohner anzutreffen. Es gibt Gegenden, z. B. auf kleineren Inseln der Südsee, wo bis 70% der Bevölkerung davon befallen sind, und nach Ruffiandio sollen sogar auf einigen Inseln der Comoren 80—90% unter Filariainfektion leiden. Die verschiedenen Rassen scheinen sich gleich zu verhalten. Weiße, welche in den

[1]) Zuerst von Le Dantec vorgeschlagen.

Tropen fest angesiedelt sind, beherbergen ebenso Filarien wie auch die Eingeborenen. Dagegen scheinen Frauen weniger befallen zu werden wie Männer. Auch im frühen Kindesalter sind Filarien gefunden. So berichtet Hodges, daß er bei Kindern unter 7 Jahren bereits 22,7% und bei solchen über 7 Jahren 62,9% mit den Larven von Acanthocheilonema perstans behaftet angetroffen habe. Mit dem Alter nimmt die Häufigkeit des Auftretens zu. Nicht selten werden zwei Arten nebeneinander gesehen, und in Kamerun ist die Doppelinfektion mit Perstans und Diurna außerordentlich häufig.

Die Frage, ob menschliche Filarien etwa auf Tiere übergehen, ist zurzeit noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Nur vom Medinawurm weiß man es. Auch die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß menschliche Mikrofilarien unter Umständen auf Tiere übertragen werden können. Es ließe sich das daraus schließen, daß man im Affenblut (Schimpanse) Larven fand, welche mit den Mikrofilarien von Acanthocheilonema perstans (Rodenwaldt, Arch. f. Sch. u. Trop.-Hyg. 1908. 545; Ziemann, ebenda 1902. 362) und auch von Microfilaria demarquayi identisch zu sein schienen.

Im übrigen kommen Filarien — aber solche, die mit menschlichen Infektionen nichts zu tun haben — in außerordentlicher Verbreitung bei Säugetieren, Vögeln, Reptilien und Batrachiern vor.

Der Sitz der menschlichen Filarien, d. h. der Muttertiere, ist das Bindegewebe, Unterhautzellgewebe und das Lymphgefäßsystem. Loa loa siedelt sich unter der Haut, meist auf den Streckseiten der Extremitäten an, wird auch gelegentlich in der Conjunctiva beobachtet. Filaria bancrofti sitzt in geschwollenen Lymphdrüsen, Hoden, Nebenhoden, im Samenstrang und dessen Integumenten. Acanthocheilonema perstans wird in der Umgebung der absteigenden Aorta, der Nebennieren und des Pankreas, des Mesenteriums und im intraperitonealen Bindegewebe gefunden, ähnlich wie sich auch Filaria demarquayi im Mesenterium aufhält.

Onchocerca volvulus wird in Tumoren unter der Haut angetroffen, während Dracunculus medinensis sich besonders gern an den unteren Extremitäten niederläßt.

Auch das Herz scheint gelegentlich aufgesucht zu werden, da nach Braun in einem Falle bei einem Kinde Dirofilaria magalhaesi dort gefunden wurde. Andererseits bildet gerade das Herz für Hundefilarien (Dirofilaria repens und immitis) einen Lieblingsaufenthalt.

Die Mikrofilarien haben ihren Sitz oft zu vielen Millionen bei Menschen wie bei Tieren sowohl imBlut (vornehmlich Lungenkapillaren), als auch in der Lymphe; auch im Urin und Conjunctivalsekret wurden sie angetroffen.

Zur Charakteristik der „Filarien".

Die erwachsenen Mutterfilarien charakterisieren sich durch ihre dünne, langgestreckte Fadenform, welche zuweilen die Dicke eines Pferdehaares nicht überschreitet, jedoch eine Länge von 80 cm und noch mehr erreichen kann. Das Weibchen ist länger als das Männchen; während das Schwanzende beim Weibchen gerade ausläuft, ist es beim Männchen gewöhnlich gekrümmt oder auch eingerollt.

Wie bei allen Nematodenmännchen ist die Anal- und Genitalöffnung vereinigt, und aus der Kloake heraus ragen zwei in ihrer Bauart verschiedene Spicula. Der Körper

zeigt im Querschnitt zylindrische Form, die Kopfpartie ist abgerundet, die Mundöffnung z. T. mit Lippen besetzt. Wichtig sind die Papillen in der Gegend des Afters, von denen in der Regel vier präanal und eine wechselnde Menge postanal stehen. Es können auch beim Männchen flügelartige Fortsätze vorkommen.

Wie die Papillen, so ist differentialdiagnostisch wichtig die Vulva, welche zwar immer am Vorderende liegt, jedoch bei den einzelnen Arten örtliche Abweichungen zeigt. Sie stellt den Ausgang des doppelten, mit unzähligen Embryonen angefüllten Uterus dar, welcher in Form von dünnen Fäden den Leib durchzieht.

Zur weiteren Charakteristik der Filarien gehört außerdem die genaue Kenntnis ihrer Larven und deren differentialdiagnostischen Unterschiede, auf welche unten genauer eingegangen werden wird.

Zur Orientierung verweisen wir auf die Tabelle Fülleborns auf S. 368/369, (Kolle-Wassermann. II. Aufl. Bd. 8), welche die wichtigsten Merkmale der für den Menschen hauptsächlich in Betracht kommenden Filarien und deren Larven enthält.

Biologie der erwachsenen Filarien.

Ebenso wie die Trichinen sind die geschlechtsreifen Weibchen vivipar, d. h. sie bringen lebendige Junge, Larven, zur Welt. Letztere werden in die Lymphgefäße oder in das Unterhautzellgewebe abgelegt und wandern von hier in die Blutbahn ein. In Versuchen von Fülleborn und Rodenwaldt, bei denen geschlechtsreife Weibchen einem Hunde implantiert wurden, zeigte sich, daß die ersten Mikrofilarien nach 2½ Monaten im Blut nachgewiesen werden konnten.

Die Zahl der erwachsenen Männchen und Weibchen scheint sehr verschieden zu sein. Jedenfalls wurden bei Sektionen die Weibchen wiederholt in etwa doppelt so großer Menge vorgefunden als die Männchen. Fülleborn läßt aber daran denken, daß möglicherweise die viel kleineren Männchen dem Auge beim Absuchen nur entgangen sein könnten.

Über die aktive Beweglichkeit der erwachsenen Filarien geben am besten die Arten Aufschluß, bei denen direkte Wanderungen im Körper bekannt sind. Am ausgiebigsten ist die Fortbewegung bei Loa loa, die sogar mit ziemlicher Schnelligkeit bald hier, bald dort unter der Körperoberfläche erscheinen kann. Aber auch Filaria bancrofti, Onchocerca volvulus und Dirofilaria immitis können ihre Plätze wechseln. Besonders soll, wie Manson und Penel das für Loa loa feststellten, höhere Temperatur die Bewegung auslösen.

Die Lebensdauer der erwachsenen Filarien im Tierkörper ist eine auffallend lange. So konnte Rodenwaldt bei einer Person noch 7 Jahre, nachdem dieselbe das infizierte Gebiet verlassen hatte, wandernde Loa loa nachweisen. Es ist sogar ein Fall bekannt, in welchem nach 13 Jahren noch Bewegungen des Tieres verspürt wurden (zit. nach Fülleborn), und nach Brumpt können Tumoren mit lebenden Exemplaren von Onchocerca volvulus das ganze Leben hindurch bestehen.

Ist der Wirt gestorben, so lebt der Wurm noch einige Zeit weiter, wie das bei Infektionsversuchen mit Dirofilaria immitis beim Hunde von Fülleborn nachgewiesen wurde, auch scheinen Erkrankungen des Wirtes, an denen unter Umständen die jungen Larven der Filarien zugrunde gehen, die Muttertiere kaum zu beeinflussen. Vielleicht aber

Die wichtigsten

Name des Wurmes	Geographische Verbreitung	Einige Kennzeichen des erwachsenen Wurmes (V bedeutet die Lage der Vulva-Öffnung)
		A. Deren Larven im
Filaria bancrofti	In sehr vielen tropischen und subtropischen Ländern	Aussehen wie weißes Pferdehaar; ♀ ca. fingerlang, ♂ ca. halb so lang wie ♀ V Kopf ♀ ca. 40 : 1
Loa loa	Beschränkte Gebiete des tropischen Westafrika	Erheblich kürzer, aber viel dicker wie Filaria bancrofti V Kopf ♀ Tautropfenartige Cuticularverdickungen **nur ca. 20 : 1**
Acanthocheilonema perstans	Große Gebiete des tropischen Afrika; in Südamerika, Britisch-Guayana	Fast so lang wie Filaria bancrofti, aber noch dünner V Kopf ♀ Schwanzende. In Dorsoventralansicht (cf. d. ob., stärker vergr. Fig.) »doppelzipflig« ca. 40 : 1
Filaria demarquayi	Westindien und Britisch-Guayana	Ebenso lang wie Filaria perstans, aber etwa doppelt so dick V Kopf ♀ Rundliches Schwanzende ♀ (daneben stärker vergrößert) ca. 40 : 1
		B. Deren Larven bisher im Blute nicht sicher nach-
Onchocerca volvulus	Tropisches Westafrika und Hinterland	Durch Sitz in Hautknoten mit anderen Arten nicht zu verwechseln Tonnenreifenartige Cuticularverdickungen des ♀ ca. 40 : 1
		C. Deren Larven sicher nicht ins Blut gelangen, sondern
Dracunculus medinensis	Viele tropische und subtropische Gegenden der Alten Welt; vereinzelt auch Südamerika	Aussehen wie eine Darmsaite (30—100 cm lang); wegen Größe und klinischen Erscheinungen mit den anderen Arten nicht zu verwechseln

Filarien des Menschen nach Fülleborn.

Einige Kennzeichen der Larven (Mikrofilarien)		Die Larven übertragenden Zwischenwirte	Sitz der erwachsenen Würmer beim Menschen	Wichtigste klinische Symptome
Blute nachweisbar sind.				
Microfilaria nocturna und turnuslose Varietät im dicken Hämatoxylin-Trockenpräparat: a) Lage in gerundeten Windungen (wie »Metallspan«). b) Schwanzspitze kernfrei. (In Azur-II-Praparat: G^1-Zelle relativ klein.) ca. 400:1	Große Formen mit Scheide	Einzelne Mückenarten	In den Lymphgefäßen und Lymphdrüsen	Lymphstauungen: Lymphdrüsenschwellungen (harte u. variköse); chylöse Ergüsse, (Chylurie, Chylocele etc.); Filarien-Abszesse; Filarien-Funiculitis und Orchitis: Prädispositon zu tropischer Elephantiasis. Augenerkrankungen. (?)
Microfilaria diurna im dicken Hämatoxylin-Trokkenpräparat: a) Lage zerknittert (wie »nasser Wollfaden«). b) Letzte Schwanzzelle am Schwanzende. (In Azur-II-Präparat: G^1-Zelle sehr groß.) ca. 400:1	Große Formen mit Scheide	Bestimmte Stechfliegen (Chrysopsarten)	Im Bindegewebe	Unter der Haut resp. der Conjunctiva wandernde Würmer: Calabarschwellungen; Filarienabszesse; »Filarienfieber« (?)
Microfilaria perstans (stark geschrumpftes Exemplar). a) Schwanz stumpf (wie »hinten abgeschnitten«). b) Letzte Schwanzzelle am Schwanzende. ca. 400:1	Kleine Formen ohne Scheide	Sehr wahrscheinlich Mücken	Im Bindegewebe	Zuweilen anscheinend Calabarschwellungen und Filarien-Abszesse; »Filarienfieber« (?)
Microfilaria demarquayi (stark geschrumpftes Exemplar.) a) Schwanz spitz. b) Schwanzspitze kernfrei. ca. 400:1	Kleine Formen ohne Scheide	Sehr wahrscheinlich Mücken	Im Bindegewebe	?
gewiesen sind, aber vielleicht dorthin gelangen.				
Groß, ungescheidet, spitzschwänzig. ca. 400:1		Wahrscheinlich blutsaugende Arthropoden	In bindegewebigen Hautknoten	Fibromartige (selten vereiternde) Hauttumoren, meist am seitlichen Thorax
von dem Weibchen direkt nach außen entleert werden.				
Sehr groß und überhaupt nicht mit den anderen Arten zu verwechseln. **nur ca. 200:1**		Cyclopskrebschen (mit Trinkwasser)	Im Bindegewebe	Geschwür infolge des die Haut durchbrechenden ♀ Wurmes; eventuell anschließende Eiterungen

werden sie mehr geschädigt durch die entzündlichen lokalen Prozesse, welche sie selbst hervorrufen. Sterben die erwachsenen Filarien schließlich ab, so können sie verkalken [Taf. 34, Fig. 12].

Mikrofilarien.

Wiewohl über die differentialdiagnostischen Merkmale einiger Mikrofilarien noch Zweifel herrschen, so ist es uns doch durch neuere, besonders die eingehenden Arbeiten Fülleborns (Morphologie und Differentialdiagnose der Mikrofilarien, Beiheft 1 des Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1913), jetzt möglich, die Larvenstadien der verschiedenen Muttertiere auseinander zu halten.

Mikrofilarien, die beim Menschen besonders in Betracht kommen und im Blut angetroffen werden, sind:

Microfilaria nocturna, die Larve von Filaria bancrofti Cobbold.

Microfilaria diurna, die Larve von Loa loa Guyot.

Microfilaria perstans, die Larve von Acanthocheilonema perstans Manson.

Microfilaria demarquayi, die Larve von Filaria demarquayi Manson.

In den Tumoren, unter Umständen in den Lymphgefäßen; vielleicht, wenn auch noch nicht sicher bewiesen, im Blut, findet sich Microfilaria volvulus, die Larve von Onchocerca volvulus, Leuckart. Die Mikrofilarie (Larve) von Dracunculus medinensis gedeiht außerhalb des Menschen.

Die Larven von Dirofilaria immitis und Dirofilaria repens, Microfilaria immitis und Microfilaria repens bei Hunden sind ebenfalls Blutschmarotzer.

Einige Winke über das Auffinden, Konservieren, Präparieren und Färben von Mikrofilarien.

Die Methoden, welche hier beschrieben werden sollen, sind im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg im Gebrauch und wurden zum großen Teil von Fülleborn angegeben.

Anreicherung der Mikrofilarien.

Die Mikrofilarien gewinnt man am bequemsten durch Zentrifugieren von Blut, welches aus dem Ohrläppchen, der Fingerkuppe oder der Armvene entnommen wird. Die Mikrofilarien finden sich dann im Blutserum.

Ist das Blut bereits vorher geronnen, so wird man sie ebenfalls in dem aus dem Blutkuchen ausgepreßten Serum aufsuchen müssen.

Um die Gerinnung zu verhindern, setzt Bahr Natrium citricum zu. Es finden sich dann die Mikrofilarien nach kräftigem Zentrifugieren in der Schicht der weißen Blutkörperchen.

Man kann auch die roten Blutkörperchen ausschalten, wenn man das Zentrifugat mit einem geringen Zusatz von destilliertem Wasser auflöst (hämolysiert). Um die Mikro-

filarien jedoch dann am Leben zu erhalten — in destilliertem Wasser sterben sie nach einiger Zeit ab —, muß man dann soviel NaCl zusetzen, daß aus der ganzen Flüssigkeitsmenge eine physiologische Kochsalzlösung wird. Bei nochmaligem Zentrifugieren im Spitzglas sammeln sich die Mikrofilarien alsdann am Boden desselben an.

Verzichtet man auf das Lebenbleiben der Larven, dann verfährt man praktisch auch so, daß das Blut mit 5% Formalinlösung oder einem Gemisch aus 5% Formalin 95, Eisessig 5 und konzentrierter alkoholischer Gentianaviolettlösung 2, zentrifugiert wird. Im letzteren Falle findet man neben violett gefärbten Leukozyten auch die Mikrofilarien gefärbt vor.

Falls die gewonnenen Mikrofilarien nicht sofort verarbeitet werden sollen, lassen sich kleine Mengen in U-Röhrchen, welche an beiden Öffnungen mit Paraffin zugeklebt sind, im Eisschrank einige Zeit konservieren. Noch kleinere Mengen, d. h. einzelne, kann man unter dem Deckglas, welches, um die Blutschicht vor dem Austrocknen zu schützen, mit Vaselin umrandet wurde, im Eisschrank am Leben erhalten.

Größere Blutmengen versetzt man zum Zweck der Konservierung mit etwa der 20fachen Menge Chlornatriumlösung und mischt das Ganze. Die Mikrofilarien setzen sich am Boden ab. Die Mischung wird in den Eisschrank gestellt.

Präparieren und Einbetten des Materials.

Trockenpräparate: Bei Mikrofilarienuntersuchungen vermeidet man besser dünne Blutausstrichpräparate, wie sie bei Malariauntersuchungen üblich sind und benutzt lieber eine größere Menge Blut (1—2 Tropfen), welche auf dem Objektträger ausgestrichen wird (Seite 138). Wichtig ist, daß das Blut schnell trocknet, da sonst sehr leicht Schrumpfungen eintreten. Nach dem Trocknen wird mit destilliertem Wasser das Hämoglobin ausgezogen und das Präparat dann noch 5—10 Minuten in absolutem Alkohol gehärtet.

Frische Präparate: Eine größere Blutmenge wird mit einem großen Deckglas überdeckt und mit Vaselin umschlossen. Die lebhafte Bewegung der Mikrofilarien nimmt allmählich ab, es eignet sich aber die langsamere Bewegung besser zur Beobachtung. Nach Looss kann man durch sehr gelindes Erwärmen die Beweglichkeit herabmindern. Dunkelfeldbeleuchtung wird mit Vorteil zur Beobachtung verwendet (Wirth).

Manson empfiehlt die Untersuchung des ungefärbten, noch feuchten Präparates, nachdem es eben von Hämoglobin befreit wurde.

Handelt es sich um Untersuchung von Urin, Chyloceleninhalt u. dgl., so zentrifugiert man am besten und überträgt auf den Objektträger eine ziemlich dicke Schicht des Bodensatzes, die man mit einem Deckgläschen bedeckt.

Feucht fixierte Präparate: Da bei den gewöhnlichen Trockenpräparaten Schrumpfungen fast nicht auszuschließen sind, so empfiehlt Looss, die Präparate »feucht zu fixieren«. Es wird dies so ausgeführt, daß man mit frischem Blut bestrichene Deckgläschen auf auf 60—70° erwärmten Alkohol fallen läßt.

Auch mit chylösem Urin gelingen nach Looss die Präparate. Die Fixierung ist in wenigen Sekunden geschehen, und man kann dann die Präparate bis zur weiteren

Behandlung, Färbung, Einbettung in 70% Alkohol, aufbewahren. Jedenfalls dürfen dieselben aber bis zur Einbettung nicht trocken werden.

Da Looss die Erfahrung machte, daß in feucht fixierten Präparaten die Scheide im Kanadabalsam Schrumpfungen erleidet, empfiehlt er als Einschlußmittel Glyzeringelatine.

Färbung der Mikrofilarien.

Färbung getrockneter Präparate: Am einfachsten und besten färbt man mit (Böhmerschem) Hämatoxylin, wie auch bei feuchter Fixierung. Ist die Färbung zu kräftig ausgefallen, so lassen sich die Präparate mit salzsäurehaltigem Wasser leicht differenzieren. Andere Farben sind ebenfalls vielfach vorgeschlagen. So empfiehlt Looss Salzsäurekarmin, Manson Methylenblau und Fuchsin, Foley verdünnte Giemsalösung usw. Diese Farben haben aber alle im gewöhnlichen Präparat vor dem Hämatoxylin keine besonderen Vorzüge, nur hat sich bei feuchter Fixierung nach Looss das Salzsäurekarmin bewährt.

Es kommt bei der Färbung der Mikrofilarien sehr darauf an, ob man nur einfach durch Färbung die Anwesenheit und Form derselben nachweisen will oder ob die genauere Anatomie studiert und Differentialdiagnosen gestellt werden sollen.

So kann man zwar nach Fülleborn mit der Romanowsky-Giemsamethode auch im Trockenpräparat den »Bancrofti-Innenkörper« und die »roten Mundgebilde« recht gut darstellen, während sie für die allgemeine Färbung dem Hämatoxylin nachsteht. Und ebenso läßt sich nach Rodenwaldt auch im Trockenpräparat zur Darstellung der »G¹-Zelle« und der Sekretionszelle, die für die Differentialdiagnose der Microfilaria nocturna und diurna von Wichtigkeit ist, Azur II mit genügender Sicherheit verwenden.

Sonst reicht aber das Trockenpräparat samt allen vorgeschlagenen Färbungen bei weitem nicht aus, um die Feinheiten des inneren Baues der Mikrofilarien studieren zu können.

Daher benutzt man zweckmäßig nach dem Vorgange von Heuermann, Fülleborn und Rodenwaldt für derartige Untersuchungen die sog. »Frischfärbung« oder Vitalfärbung.

Vitalfärbung: In 0,9 proz. Kochsalzlösung wird der geeignete Farbstoff aufgelöst und von dieser Lösung ein wenig dem zu untersuchenden Blutstropfen auf dem Objektträger beigemischt. Noch zweckmäßiger verfährt man nach Fülleborn und Plett, indem man den frischen Blutstropfen mit einem großen Deckglas bedeckt, das Blut einige Minuten sich selbst überläßt und alsdann vom Rande des Deckgläschens her die Farblösung mittels Fließpapiers, event. unter Hinzufügung neuer Lösung, hindurchsaugt.

Die Mikrofilarien, besonders die gescheideten, bleiben am Objektträger haften, werden also nicht mit abgesaugt und nehmen den Farbstoff allmählich auf.

Zuerst färben sich nach Rodenwaldt mit Azur II der Sekretionsporus und der Analporus, alsdann die Sekretionszelle und die »G¹-Zelle«, später die Matrixzellen der Subcuticula und endlich die vielen Kerne, welche man bei der einfachen Hämatoxylinfärbung im Trockenpräparat zuerst tingiert sieht.

Das von Rodenwaldt empfohlene Azur II ist nach Fülleborn für die Vitalfärbung der beste und wertvollste Farbstoff, und ebenso ausgezeichnet hat sich die von Rodenwaldt zur Differenzierung herangezogene schwache Eosinlösung bewährt.

Als weitere Farbe findet nach Fülleborn mit Vorteil Verwendung das Neutralrot, welches am geeignetsten zur Darstellung des »Innenkörpers« der Microfilaria nocturna ist. Dem Azur II gegenüber hat es den Vorzug der geringeren Giftigkeit für die Larven, ist aber färberisch demselben nicht gleichwertig.

Methylenblau, mit welchem Heuermann arbeitete, steht hinter den genannten Farben zurück. Auch Boraxmethylenblau (Beck) und Brillantkresylblau (Leber und von Prowazek) sind benutzt worden, ohne daß sich besondere Vorteile gezeigt hätten.

Anatomie der Mikrofilarien.

Die Mikrofilarien sind sehr kleine, schlangenähnliche durchscheinende Gebilde von ca. 200—300 μ Länge und etwa Blutkörperchendicke [Taf. 33, Fig. 1—3]. Einige Mikrofilarien, wie Microfilaria demarquayi und perstans, sind noch dünner. Die Dicke nimmt vom Kopf nach dem Schwanz hin ab, was sich bei Microfilaria perstans vom ersten Drittel an bemerkbar macht [Taf. 33, Fig. 4]. Bei den übrigen menschlichen Blutfilarien verjüngt sich der Körper erst vom letzten Fünftel ab [Taf. 33, Fig. 5 u. 6] und zeigt dann vielfach eine plötzliche Abknickung des Schwanzendes, die bei Microfilaria nocturna sehr charakteristisch zum Ausdruck kommt [Taf. 33, Fig. 6 u. 8], bei Microfilaria perstans aber noch nicht gesehen wurde. Das Vorderende der Larven ist stumpf abgerundet.

Die äußere Haut derselben zeigt eine Querringelung, welche bei vitaler Azurfärbung mit nachfolgender Eosinfärbung sehr gut sichtbar wird [Taf. 33, Fig. 7]. Die Ringelung wird aber auf beiden Seiten durch eine Längslinie unterbrochen.

Über die innere Organisation der Mikrofilarien herrscht noch mancher Zweifel, und fast jede sichtbare Zelle hat schon eine andere Deutung erfahren.

Direkt unter der Oberhaut liegt eine ganze Reihe Zellen (Subcuticularzellen nach Fülleborn, Matrixzellen der Subcuticula nach Rodenwaldt), deren Zahl verschieden angegeben wird und deren Funktion nicht bekannt ist. Vielleicht sind es, wie Martini meint, Muskelzellen.

Außer diesen Zellen treten bei bestimmten Färbungen noch andere hervor, welche zum Teil einem »hypothetischen« oder jedenfalls noch nicht mit Sicherheit erkanntem Verdauungstraktus und Genitaltraktus angehören. Immerhin sprechen die zahlreichen vom Anfangs- bis zum Endteil des Körpers sich wie ein Schlauch hindurchziehenden Kerne (Kernsäule — Fülleborn) für das Vorhandensein einer Art von Darm. Vgl. [Taf. 33, Fig. 4, 5, 6]. Zum Verdauungstraktus gehören außerdem ein Mund und ein After, doch ist auch deren Vorhandensein noch strittig.

Fülleborn nimmt allerdings einen »endständigen oder doch annähernd in der Mitte gelegenen Mund« für Microfilaria bancrofti an, Rodenwaldt »ein seitliches« Maul für Microfilaria diurna, Microfilaria perstans und einige Hundefilarien und Leber und v. Prowazek nehmen für die turnuslose »Samoamikrofilarie« ebenfalls eine terminale Mundöffnung an.

Manson hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß kurz vor dem Schwanzende die dichtgedrängten Kerne der »Kernsäule« eine Lücke aufweisen, welche er als »tail spot« beschrieb und die er mit der Kloake in Beziehung brachte.

An dieser selben Stelle sah auch Rodenwaldt ein eigentümliches sackartiges Gebilde, das er aber als Genitalporus deutete (Textfig. 143 u. 144 *Gp*). Fülleborn glaubt jedoch in Übereinstimmung mit Looss, der auch der Mansonschen Auffassung huldigt, den vermeintlichen Genitalporus als Analporus ansehen zu müssen. Saisawa (Zentralbl. f. Bakt. 67. 1913. 69) konnte die Meinung Fülleborns an aus den Malpighischen Gefäßen von Mücken herauspräparierten Larven bestätigen. Fülleborn schließt sich aber der Ansicht Rodenwaldts darin an, daß dieser Porus eine wirkliche Öffnung besitzt, was Looss nicht anerkennt. Mittels sukzessiver Azur II-Eosin-Vitalfärbung läßt sich die Stelle sehr gut zur Darstellung bringen.

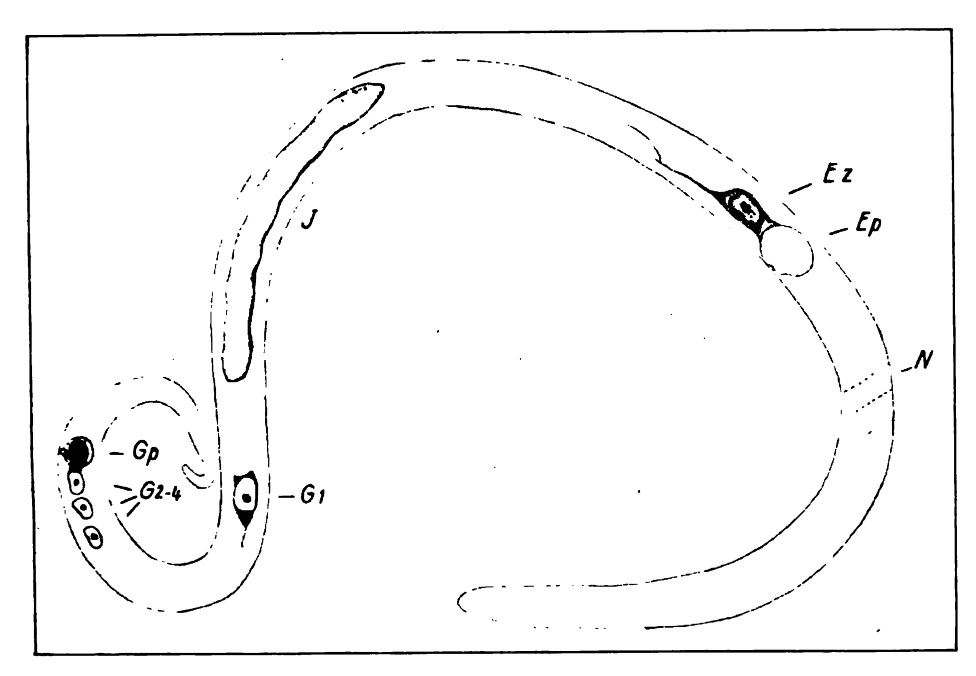
Weiterhin hat Manson in der Microfilaria nocturna, etwa am Anfang des letzten Drittels, »eine unregelmäßig granulierte Masse« gesehen, welche sich mit Neutralrot sehr gut färbt. Sie wurde von Fülleborn als »Innenkörper« bezeichnet [Taf. 33, Fig. 7*b*] (und Textfig. 143 *J*) und von ihm einmal auch bei Microfilaria diurna bemerkt. Bei Microfilaria perstans und Microfilaria demarquayi fand man ihn noch nicht; dagegen konstatierten Wirth und Mandel den Innenkörper bei Mikrofilarien des Pferdes und Balfour bei Mikrofilarien des Kamels.

Der Innenkörper gehört vielleicht der Darmanlage an, zellige Struktur besitzt er aber nicht.

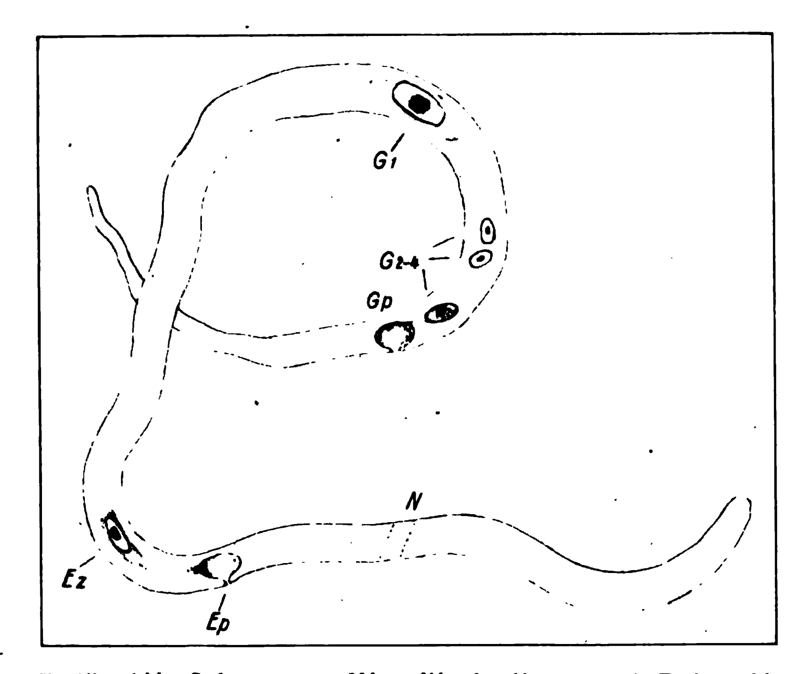
Hinter dem Innenkörper sind von Rodenwaldt noch andere charakteristische Zellen beschrieben worden, deren größte direkt dem Innenkörper folgt, während die 2., 3. und 4. Zelle dem Rodenwaldtschen Genitalporus (Fülleborns Analporus) nahe anliegen. Er nannte sie »*G*-Zellen« (Textfig. 143 u. 144, *G* 1, 2, 3, 4) und brachte sie, wie auch den »Genitalporus« in Verbindung mit einer Genitalanlage. Ob diese Zellen etwas damit zu tun haben, ist noch nicht erwiesen, gesehen ist die *G* 1-Zelle schon von Noè, wurde aber auch von anderen Forschern für die Microfilaria diurna, Microfilaria immitis, Mikrofilarien vom Pferd bestätigt. Looss hält (nach briefl. Mitteilung an Fülleborn) die *G* 1-Zelle für eine Genitalanlage, »*G* 2—4« dagegen nicht. Ganz besonders schön tritt die *G* 1-Zelle hervor bei Microfilaria diurna (Textfig. 144, *G* 1), wo sich auch im Innern des länglichen Kernes noch ein sich dunkler färbender Nucleolus nachweisen läßt.

Die *G* 1-Zelle ist von großer diagnostischer Bedeutung, da ihre Lage, Größe und Form bei den einzelnen Mikrofilarien erheblich voneinander abweichen. So ist z. B. die *G* 1-Zelle bei Microfilaria nocturna viel kleiner als bei Microfilaria diurna.

Etwa am Ende des ersten Viertels des Wurmes zeigt die »Kernsäule« ebenfalls wie am unteren Ende, wo der sog. Analporus sitzt, eine Lücke. Es ist dies die Stelle, an welcher der Exkretionsporus (von Manson als »V-spot« beschrieben) nach außen mündet (Textfigur 143 u. 144, *Ep*). Dieser ist ein bläschenförmiges Gebilde, welches mit einer unmittelbar daneben liegenden Zelle, der Exkretionszelle (Textfig. 143 u. 144, *E* 2), in Verbindung steht. Beide Gebilde haben, wie die vorherbeschriebenen *G*-Zellen, ebenfalls große diagnostische Bedeutung.



Textfig. 143. Schema von Microfilaria nocturna nach Rodenwaldt.



Textfig. 144. Schema von Microfilaria diurna nach Rodenwaldt.
N = Nervenanlage. *Ep* = Exkretionsporus. *Ez* = Exkretionszelle. *J* = Innenkörper. *G 1* = Hauptgenitalzelle. *G 2–4* = Die übrigen Genitalzellen. *Gp* = Genitalporus (nach Fülleborn = Analporus).

Weiterhin dient der Unterscheidung der einzelnen Mikrofilarien der Nervenring (Textfig. 143 u. 144*N*) und [Taf. 33, Fig. 4 u. 5], welcher durch eine Lücke in der »Kernsäule« als ein schrägverlaufendes Band zu erkennen ist.

Gewisse Schwierigkeiten zeigen sich bei der Beurteilung der Anatomie des Vorderendes der Larven; darüber sind die Auffassungen noch sehr geteilt.

Nach der Mansonschen Ansicht besitzt das Vorderende der Microfilaria nocturna und wohl auch diurna sechs kleine Lippen mit einem zurückziehbaren Stachel und außerdem eine das Kopfende überdeckende Haut, eine Art Käppchen, welches geöffnet und geschlossen werden könne. Auch bei Microfilaria perstans sei ein solcher Stachel vorhanden.

Während eine Reihe weiterer Untersucher sich der Mansonschen Auffassung anschließt, glaubt Looss nicht an jenen retraktilen Stachel, sondern nimmt nur ein Zähnchen an der Mundöffnung, welches zum Bohren diene, an. Die sechs Längslinien, die er bei der ägyptischen Microfilaria nocturna vom Kopf herabziehend beobachtet habe, haben vielleicht die sechs Lippen vortäuschen können.

Fülleborn schließt sich Looss im wesentlichen an und glaubt den Stachel, wenigstens für Microfilaria nocturna, diurna, perstans und demarquayi, den Manson beschreibt, nur als optische Erscheinung und als nicht existierend ansehen zu müssen. In bezug auf weitere Einzelheiten verweisen wir auf Fülleborns Spezialarbeiten, wo auch über die »roten« Mundgebilde berichtet wird.

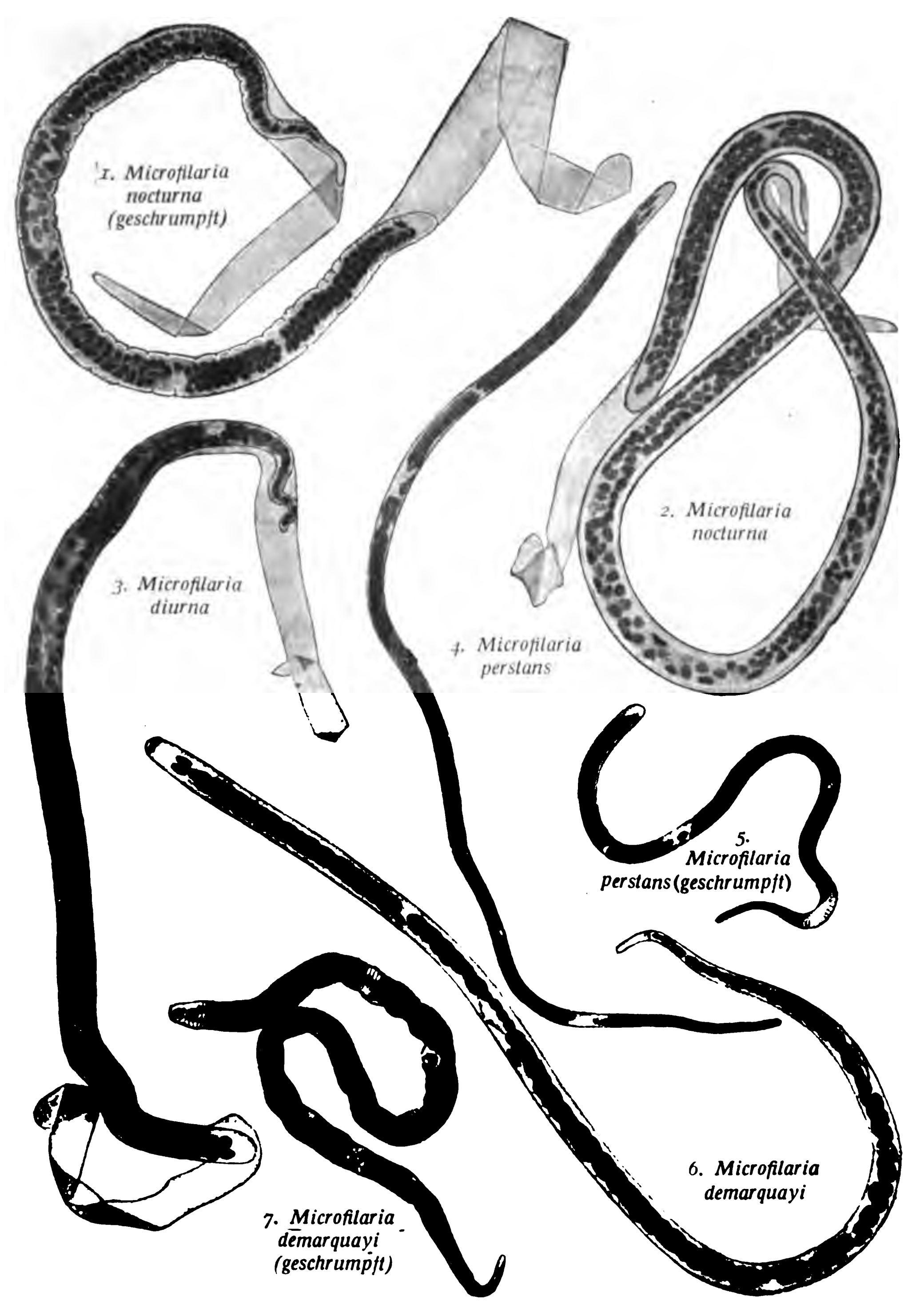
Ähnlich wie am Vorderende zeigen sich auch am Hinterende des Wurmes Eigentümlichkeiten, die z. T. als differentialdiagnostische Merkmale dienen.

Hier ist zunächst die schon oben angedeutete plötzliche Abknickung des Schwanzendes zu nennen [Taf. 33, Fig. 6 u. 8], die offenbar sehr häufig vorkommt, nur bei Microfilaria perstans noch nicht gesehen wurde.

Wichtig ist die Form der Schwanzspitze. Nach dem Vergleich, den Fülleborn wählt, würde Microfilaria nocturna einem »kurzgespitzten scharfen«, Microfilaria diurna einem »langgespitzten stumpfen« Bleistift gleichen. Ebenso verhalten sich Microfilaria demarquayi (spitz) und Microfilaria perstans (stumpf) [Taf. 33, Fig. 5 u. 4]. Endlich sieht man, daß entweder bis in die äußerste Schwanzspitze hinein die Kerne vorhanden sind, wie z. B. bei Microfilaria diurna und Microfilaria perstans [Taf. 33, Fig. 4] u. (Textfig. 145, 3 u. 4) oder aber die äußerste Spitze frei bleibt wie bei Microfilaria nocturna [Taf. 33, Fig. 6 u. 8] und Microfilaria demarquayi [Taf. 33, Fig. 5]. Vgl. auch (Textfig. 145, 1, 2, 6).

Eine Besonderheit bei manchen Mikrofilarien ist die Scheide, von der die Larven umhüllt sind. Man hat angenommen, daß sie eine abgestreifte Larvenhaut sei, doch ist schon durch die Beobachtungen von Manson, der das Entstehen derselben bei Vogel-Mikrofilarien beobachtete, erwiesen, daß die Scheide aus der Eihülle durch Dehnung entsteht. Sie ist absolut strukturlos und durchsichtig; eine Streifung, welche angeblich gesehen wurde, ist nicht vorhanden, ebenso fehlen Öffnungen, die den Mund- und Afteröffnungen entsprächen.

Typisch und charakteristisch ist die Scheide für Microfilaria nocturna und diurna [Taf. 33, Fig. 3, 6, 7] (Textfig. 145, Fig. 1, 2, 3), während Microfilaria per-



Textfig. 145. Microfilaria nocturna, diurna, perstans, demarquayi in dickem Hämatoxylin-Trockenpräparate. Zeichnung bei 1000 : 1. Nach Fülleborn.

stans und demarquayi der Scheide in jedem Falle entbehren. Sie bildet daher einen wesentlichen Unterschied zwischen den ersten und letztgenannten Arten. Nach Foley und Penel soll die Scheide bei Microfilaria diurna auch kürzer sein als bei Microfilaria nocturna. Jedenfalls ist sie aber immer länger als der Wurm selbst, so daß eine Hin- und Herbewegung desselben möglich ist und tatsächlich auch ausgeführt wird. Trotz der Scheide sind die Larven an ihren Bewegungen nicht gehindert und zeigen besonders im frisch entnommenen Blut eine sehr lebhafte Schlängelung, ohne dabei besonders weit von der Stelle zu kommen.

Vielfach verklebt die Scheide am vorderen oder hinteren Ende, so daß die Larve selbst bedeutend eingeengt wird und sich lebhaft bemüht, sich daraus zu befreien. Dabei sind Dehnungen der Scheide möglich, es ist aber auch denkbar, daß dieselbe reißt und die Larve heraustritt.

Die Scheide ist wie der Wurm selbst an ihrer hinteren Partie verjüngt, am Vorderende abgerundet; der Konsistenz nach soll diejenige von Microfilaria nocturna derber sein als die von Microfilaria diurna.

Beobachtet wird eine gewisse Klebrigkeit der Scheide, welche vielleicht, wie Looss vermutet, eine Funktion bei dem sog. »Turnus« der Mikrofilarien zu erfüllen hat (Rodenwaldt, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908, Beiheft 10).

Beachtung verdient in differentialdiagnostischer Beziehung die Lagerung der Larven, wie sie in Ausstrichpräparaten zu Gesicht kommen. In »eleganten Windungen«, wie Manson sagt, und nach Fülleborn ähnlich »abgedrehten Metallspänen« liegen die Larven von Filaria bancrofti [Taf. 33, Fig. 3, 7], während Microfilaria diurna ein »zerknittertes« Aussehen, wie ein »hingeworfener naßer Wollfaden«, aufweist. (Textfig. 145, 3).

Vielfach unterliegen die Mikrofilarien einer Schrumpfung und es verwischen sich dann jene augenfälligen Merkmale ohne weiteres. Auch die Form und Länge wird eine ganz andere. (Vgl. Textfig. 145, Microfilaria demarquayi, perstans und nocturna).

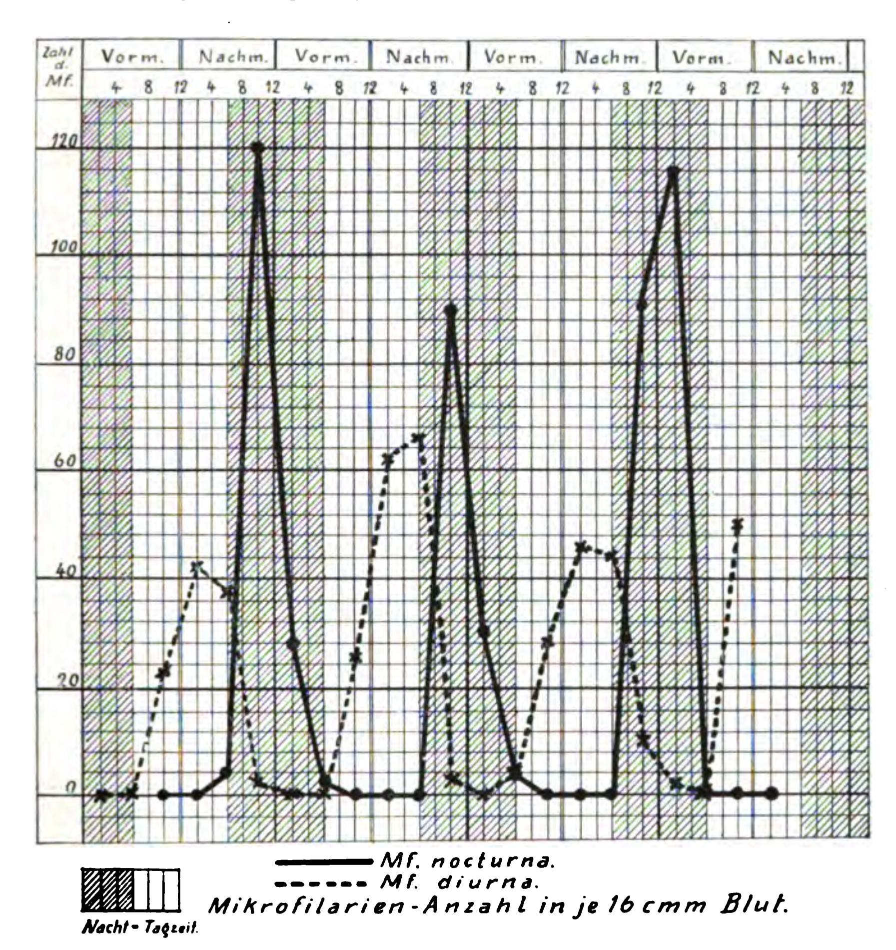
Die Schwierigkeit in der richtigen Diagnose kann aber noch vergrößert werden, wenn der Lagerungstypus der einen Art auch gelegentlich sich bei der anderen findet. So wurde schon früher beobachtet, daß sich die Microfilarien von Filaria bancrofti auch »knittrig« legten, wie die von Loa loa, und Fülleborn hat neuerdings (nach mündlicher Mitteilung) auch einen Fall gefunden, wo umgekehrt Microfilaria diurna elegant wie Microfilaria nocturna in »Bogenlinien« gelagert war.

Biologie und Physiologie der Mikrofilarien.

Eine eigentümliche Erscheinung, welche schon 1879 von Manson bei den Larven von Filaria bancrofti und später auch bei den Larven von Loa loa gemacht und mehrfach wieder bestätigt wurde, ist das periodische Auftreten der Larven im peripheren Blut, ein Phänomen, welches als »Turnus« bezeichnet wird.

Danach treten bei dem Turnus der Microfilaria nocturna etwa nachmittags 5—6 Uhr im Blut Filarialarven in größerer Zahl auf, deren Menge sich immer mehr steigert und um Mitternacht herum ihr Höhestadium erreicht. Später weichen die Larven allmählich wieder zurück und sind gegen 8—9 Uhr morgens aus dem peripheren Blut wieder

verschwunden. Ganz so strikte wird nun freilich der Modus nicht immer eingehalten, und es kommen Abweichungen in der Weise vor, daß auch zu anderen Zeiten des Tages vereinzelte Mikrofilarien gefunden werden, aber im großen ganzen wiederholt sich diese Erscheinung Tag für Tag (Textfig. 146).



Textfig. 146. Turnus von Microfilaria nocturna und diurna nach Fülleborn.
Die Kurve ist von Fülleborn nach zwei von Bahr ausgezählten Fällen gezeichnet.

Ist bei einem Patienten der eben geschilderte Turnus üblich, so ändert er sich bei dieser Person gewöhnlich nicht, kann aber bei einem anderen Individuum etwas anders verlaufen, und zwar so, daß die ersten Filarien erst abends spät gegen 8—10 Uhr auftreten und das Maximum erst nach Mitternacht oder auch schon vor Mitternacht erreicht wird, oder aber es kann auch ein noch anderer Turnus Platz greifen.

In ganz ähnlicher Weise gestaltet sich der Turnus der Microfilaria diurna, nur mit dem Unterschiede, daß das Maximum hier in die Mittagsstunde fällt (Textfig. 146). Gegen 9—10 Uhr vormittags machen sich die Larven im peripheren Blut bemerkbar, erreichen ihr Maximum etwa zwischen 1—2 Uhr, um am Abend gegen 9—10 Uhr wieder zu

verschwinden. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint aber Microfilaria nocturna ihren Turnus nicht überall einzuhalten, da Gegenden bekannt geworden sind, wo Filaria bancrofti-Larven keine Periodizität erkennen lassen. Z. B. auf den Fidschiinseln und auf Samoa. Auch in Westafrika sind derartige Varietäten festgestellt worden. Ob dies andre Formen sind, ist noch unentschieden. Ebenso weiß man noch nicht genau, ob es auch turnuslose Microfilaria diurna-Typen gibt. Für Microfilaria perstans und Microfilaria demarquayi besteht ein bestimmter Turnus nicht, wenn auch von einigen Seiten (Thiroux und Galgey) angenommen wird, daß eine Neigung zur Periodizität vorhanden sein soll.

Von tierischen Mikrofilarien berichtet Fülleborn, daß bei Microfilaria repens ein Turnus nicht vorliege, dagegen soll nach Manson für Microfilaria immitis ein Turnus zu konstatieren sein.

Womit die Periodizität des Auftretens der Larven im peripheren Blut zusammenhängt, ist trotz vieler Hypothesen, auf die wir nicht näher eingehen können, noch nicht ermittelt.

Interessant ist jedenfalls die Tatsache, daß der »normale« Turnus auch nur zu beobachten ist, wenn der Patient von seiner Lebensweise nicht abweicht. Wurde die Nachtzeit zur Tageszeit und die Tageszeit zur Nachtzeit gemacht, d. h. mußte der Patient am Tage schlafen und in der Nacht wach bleiben, dann kehrte, wie es Manson und Mackenzie durch Versuche bewiesen, sich der Turnus um, und die Mikrofilarien erschienen am Tage im peripheren Blut. Nahm der Patient seine gewohnte Lebensweise wieder auf, dann traten auch die Larven erst wieder in der Nachtzeit auf.

Bei Microfilaria diurna gelang Manson dieses Experiment aber nicht.

Kommt es zu pathologischen Zuständen im Körper selbst, wie Fieber, Koma oder anderen Krankheitserscheinungen, dann nimmt der Turnus ebenfalls einen unregelmäßigen Verlauf an.

Es müssen aber doch wohl in erster Linie innere Vorgänge im Körper selbst die Ursache sein, welche mit physiologischen Funktionen in engem Zusammenhang stehen. Nach der Theorie von Rodenwaldt (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 1908, Beiheft 10) kämen Blutdruckdifferenzen während des Schlafens und Wachens in Frage.[1]) Denn äußerliche Momente, wie Licht und Dunkelheit, Luftdruck, die Zeit der Nahrungsaufnahme, verschiedene Temperaturen, spielten keine sichtbare Rolle.[2])

Das Hervortreten so großer Mengen Mikrofilarien im peripheren Blut während des Turnus bedingt die Frage, welche Organe des Körpers über diesen außerordentlichen Reichtum an Larven verfügen. In dieser Beziehung liegen Angaben vor von Manson, Bahr, Looss, Feldmann, Fülleborn und Rodenwaldt, welche übereinstimmend berichten, daß die Lunge [Taf. 33, Fig. 9] das Hauptdepot der Mikrofilarien sei. Nach Rodenwaldt beherberge sie 10—100 mal mehr wie die anderen Organe (Leber, Niere, Herzmuskel, Gehirnkapillaren).

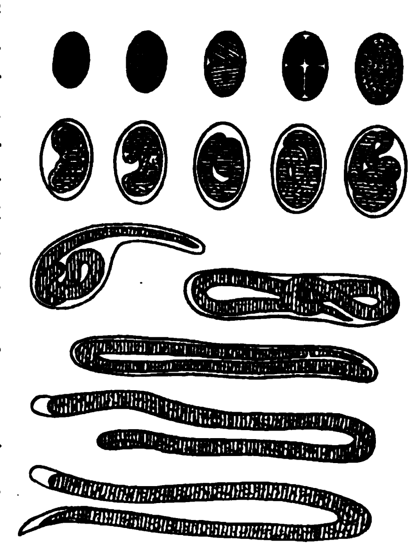
[1]) Vgl. dazu jedoch die Bemerkungen Fülleborns (Fülleborn Filarien, Kolle-Wassermann, II. Aufl., Bd. 8, S. 254).

[2]) Dazu ständen aber die Beobachtungen Mansons bei der Verschiebung von Tag- und Nachtzeit in gewissem Widerspruch. Auch will Tanaka bei Applikation von kalten Bädern einen Anstieg und bei Bestrahlung mit Röntgenstrahlen eine Abnahme der Zahl von Microfilaria nocturna gesehen haben.

Demnach wird es sich bei einem Erklärungsversuch der Periodizität darum handeln müssen, die Gründe zu ermitteln, weshalb Microfilaria nocturna bei Nacht und Microfilaria diurna bei Tage das Kapillargebiet des kleinen Kreislaufs verläßt.

Die Menge der Larven, welche im Blut des gesamten menschlichen Organismus vorhanden ist, wird sich wahrscheinlich nie ganz sicher ermitteln lassen, Zählungen haben aber ergeben, daß sie — je nach Umständen — außerordentlich zahlreich sein können. Manson schätzt ihre Menge auf 40—50 Millionen, Mackenzie auf 36—40, Whyte auf 29 Millionen.

Eine einwandfreie Zählung läßt sich nach Daniels nur mit einer abgemessenen Menge Blut ausführen. Letztere erhält man, indem man 20 cmm mittels der geeichten Pipette des Gawerschen Hämoglobinometers oder des Thoma-Zeisschen Blutkörperchenzählapparates entnimmt. Fülleborn verteilt diese Menge auf einen Objektträger, streicht sie mit einer Nadel in einer Fläche von 2:3 cm aus, läßt trocknen und enthämoglobinisiert das Blut. Dann wird das Präparat in Alkohol fixiert und mit Hämatoxylin gefärbt. Die Zählung selbst geschieht mittels des Ehrlichschen Zählokulars oder so, daß man auf der Unterseite des mit Blut bestrichenen Objektträgers parallele Linien einritzt und die Menge dann bestimmt. (Näheres bei Fülleborn und Rodenwaldt, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908, Beiheft 10), wo auch über die Auszählung von Mikrofilarien in Organschnitten abgehandelt wird.



Textfig. 147. Entwicklung der Microfilaria diurna im Mutterwurm nach Penel (aus Fülleborn.)

Die Größe der Mikrofilarien unter sich schwankt, so daß kleinere und größere Exemplare nebeneinander vorkommen. Nichtsdestoweniger darf aber nach den Beobachtungen von Fülleborn, Bach und Penel u. a. angenommen werden, daß die im Blut zirkulierenden Larven etwas länger sind als die, welche direkt vom Muttertier entleert werden; die letzteren also im Laufe der Zeit heranwachsen müssen.

Für eine solche Annahme spräche vielleicht auch die Beobachtung Fülleborns, daß Hundemikrofilarien nach 2¾ jährigem Aufenthalt im zirkulierenden Blute des Hundes die doppelte Länge erreicht haben, ja daß unter Umständen Riesenformen auftreten.

Die jungen Filarien machen ihre ganze Entwicklung im Muttertiere durch und werden im ausgereiften Zustande abgesetzt. (Textfig. 147.) Findet man Eier im Gewebe, so kann es sich nach Bahr wohl nur um Filarien gehandelt haben, bei welchen nach dem Tode des Muttertieres Eier frei geworden sind.

Über die Lebensdauer der Mikrofilarien sind wir nicht in der Lage, ganz sichere Angaben zu machen. Auf Grund der bisherigen Erfahrungen und Experimente darf man aber damit rechnen, daß die Larven viele Monate und Jahre im Körper des Menschen und des Tieres leben können. Jedenfalls fanden Gruby und Delafond Hundemikrofilarien noch drei Jahre nach der Injektion bei einem Hunde vor; auch beim Kaninchen hielten

sie sich 89 Tage. Die Füllebornschen Versuche mit Microfilaria repens beim Hund ließen noch eine Lebensfähigkeit nach 2¾ Jahren in der Lunge erkennen und in Mäusen konnte er sie bis zu 67 Tagen nachweisen.

Sterben die Larven später allmählich ab, so findet man ihre Leiber in der Leber, der Niere und der Lunge, in denen sie offenbar verkalken.

Versucht man die Mikrofilarien außerhalb des Körpers zu konservieren, so darf man auf so unbegrenzt lange Zeit wie im Blut nicht rechnen. Immerhin sind sie resistent genug, um auch unter den für sie sehr ungünstigen Verhältnissen wenigstens einige Wochen leben zu können.

Dabei spielen Temperaturen eine nicht unbedeutende Rolle. 12—28° C scheinen am günstigsten zu sein. Höhere Grade werden schlecht vertragen, auch bei Temperaturen in der Nähe des Gefrierpunktes sterben die Larven leicht ab. Fülleborn konnte Microfilaria perstans im Blutserum bei Eisschranktemperatur (ca. 7°) noch 4—5 Wochen am Leben erhalten, und bei der turnuslosen Samoamicrofilaria waren noch nach 6—7 Wochen nicht alle Exemplare abgestorben.

Trocknen die Larven an irgendeinem Medium vollständig ein, dann gehen sie sicher zugrunde. Bei einer Spur Feuchtigkeit, wie unter dem umrandeten Deckgläschen können sie sich aber doch bis etwa 1 Woche halten.

Die Frage, ob es möglich sei, menschliche Mikrofilarien im Tierkörper zur weiteren Entwicklung zu bringen, ist nach unseren jetzigen Kenntnissen wohl nur mit nein zu beantworten. Früher hat bereits Bancroft dahingehende Versuche ganz ohne Erfolg ausgeführt, und Fülleborn ist es auch bei vielen Versuchen mit sämtlichen Blutfilarien des Menschen nicht gelungen, die Larven wirklich auf Tiere zu übertragen. Sie sterben sehr bald ab.

Anders verhält es sich mit tierischen Mikrofilarien, die wieder einem passenden Wirtstier einverleibt wurden. Es gelingt, wie oben bereits mitgeteilt war, sie im Blut mehrere Jahre am Leben zu erhalten.

Die Angaben von Wellmann und Johns (Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 59, Nr. 17), wonach Larven der Dirofilaria immitis Leydi auf Kulturen von Dextrose-Hundeserum ein bedeutendes Längenwachstum und damit eine Weiterentwicklung in künstlichen Nährmedien zeigen sollten, wurden von Bach (Zentralbl. f. Bakt. 70. 1913. 50) kürzlich nachgeprüft, konnten aber nicht bestätigt werden. (Vgl. auch Looss, Il. Trop. Med. u. Hyg. 15. 1912. 338.)

Die Entwicklung der Filarien.

Soweit wir jetzt unterrichtet sind, werden Mikrofilarien durch Stechmücken, Stechfliegen und Wasserflöhe (Cyclops) übertragen. Inwieweit auch andere niedere Tiere bei der Übertragung in Frage kommen, ist nicht ganz sicher gestellt.

Am genauesten bekannt und studiert ist der Entwickelungsgang in der Stechmücke und die Übertragung durch dieselbe auf das Tier und den Menschen.

Die Mücken nehmen beim Saugakt mit dem Blut die Larven in ihren Magen auf. Hier trocknet das Blut allmählich etwas ein und gewinnt dadurch eine zähe Konsistenz, welche die gescheideten Mikrofilarien an ihren Bewegungen stark hindert.

Schließlich klebt die Hülle im eingedickten Blut fest, und die junge Larve muß versuchen, sich daraus zu befreien. In ein bis anderthalb Stunden, manchmal erst nach längerer Zeit, ist ihr das auch gelungen, und sie sucht durch lebhafte Bewegungen ihren Platz zu wechseln, indem sie die Scheide zurückläßt.

Die junge Mikrofilarie sucht nun den Magen zu durchbohren, wandert zunächst in die Leibeshöhle, das Lacunom, aus und es gelingt Microfilaria nocturna und perstans, von hier aus in die Brustmuskulatur einzudringen. [Taf. 33, Fig. 10.] Je nach der Temperatur kann der Vorgang 13—24 Stunden, unter Umständen aber auch noch länger dauern, während die Durchbohrung der Magenwände in 6—12 Stunden vollendet war.

Hier mag sogleich hinzugefügt werden, daß die Wanderung nach der Brustmuskulatur nicht für alle Mikrofilarien gilt, denn einige, Microfilaria repens und Microfilaria immitis, schlagen ihren Weg nach den Malpighischen Gefäßen ein, welche wahrscheinlich eine chemotaktische Wirkung auf jene Larven ausüben [Taf. 34, Fig. 3]. (Vgl. hierzu Fülleborn, Zentralbl. f. Bakt. 65. 1912. 349.) Die Wanderung in die Malpighischen Gefäße geht erheblich schneller vor sich, da man die Larven schon etwa 2—3 Stunden nach der Blutaufnahme dort vorfindet.

Sind sie nun an ihrem Ziele (in der Brustmuskulatur oder in den Malpighischen Gefäßen) angekommen, so setzt alsbald die Weiterentwicklung ein. Sie beginnt zunächst mit einer Verkürzung des Wurmes.

Textfig. 148. Wurstförmiges Stadium der Filaria bancrofti nach Looss aus dem Muskel von Culex fatigans.
Oes. a. der vordere dünne, *Oes. p.* der hintere verdickte Abschnitt des Oesophagus. *Anf. Int.* Beginn des Chylusdarmes, der erst für eine kurze Strecke hohl geworden ist. *Int.* der übrige noch solide Teil des Darmes. *Rect.* Anlage des Rectums. *An.* Anus. *Nerv.* Nervensystem. *Ex.* Anlage des Exkretionsapparates. *Gen.* Genitalanlage.

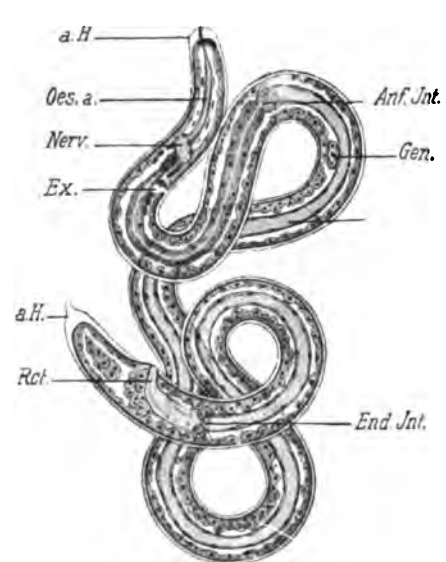
Während die Länge desselben bei dem Aufsaugen des Blutes ca. 0,32 mm beträgt, sinkt sie dann bis auf 0,11 mm (nach Looss) herab. Dafür nimmt die Breite um etwa das Doppelte zu. Das Tier hat das Aussehen eines rundlichen Würmchens (»wurstförmiges Stadium« Looss) (Textfig. 148) und liegt meist gestreckt oder abgebogen in dem Muskel oder, wenn in den Malpighischen Schläuchen, derenFormen angepaßt. Nur das sog. Spitzchen am Ende des Körpers, welches bei der Rückbildung des früheren Schwanzteiles übriggeblieben ist, vermag sich zu bewegen. Im Innern kann man nach kurzer Zeit bereits die Organisation der heranwachsenden Larve beobachten, die sich in der Anlage des Oesophagus, des Chylusdarmes, des Rektums, des Nervensystems, des Anus und der Genitalanlage bemerkbar macht.

Das zweite Stadium der Weiterentwicklung beginnt mit einem erneuten Längenwachstum und dem weiteren Ausbau der inneren Organe. Auch Bewegungen treten auf, die zunächst jedoch noch sehr gering sind.

Die Larve, welche jetzt ca. 1—1,8 mm mißt (die Angaben lauten verschieden), gelangt alsdann aus der Muskulatur resp. aus den Malpighischen Schläuchen heraus in das Lacunom, wo sie sich nach dem Durchbruch durch die Magenwand früher bereits aufgehalten hatte. Jetzt kann man deutlich beobachten, daß sie von einer

neuen Hülle umgeben ist, welche am Kopf und Hinterende deutlich vom Körper absteht (Textfig. 149).

Die Entwicklung bis zu diesem Zeitpunkte nimmt etwa, falls die Temperatur und die äußeren Verhältnisse günstig sind, 14—17 Tage in Anspruch; Looss beobachtete aber während des ägyptischen Winters, daß die Larven 41 Tage bis zu ihrer vollständigen Entwicklung gebraucht hatten. Die geringste Dauer scheint Bahr, welcher auf den Fidschiinseln mit der turnuslosen Filaria bancrofti und Stegomyia pseudoscutellaris arbeitete, gesehen zu haben. Sie entwickelte sich innerhalb von 10 Tagen. Auch Fülleborn berichtet, daß bei seinen Versuchen mit Microfilaria repens und Anopheles maculipennis mindestens nach 13 Tagen, vielleicht schon nach 10 Tagen, die Filarien bereits ausgereift waren.



Textfig. 149. Nahezu reife Larve von Filaria bancrofti nach Looss aus dem Lacunom von Culex fatigans. Bezeichnungen wie bei Textfig. 148.
Die innere Organisation ist vollkommen sichtbar; die bisherige Haut hat sich vom Körper abgehoben und überragt Kopf und Schwanz (*a. H.*). *End. Int.* das noch blind geschlossene Ende des Chylusdarmes.

Wie zuerst von Looss und James 1900 an Microfilaria bancrofti festgestellt wurde, wandern manche der Larven vom Lacunom aus durch den Hals und Kopf nach dem Mückenrüssel und siedeln sich hier in der Rüsselscheide an [Taf. 34, Fig. 4 u. 5], um beim Stechakt auf ein neues Individuum übertragen zu werden.

Es kann vorkommen, daß sich beim Aufsuchen des Rüssels die eine oder andere Filarie verirrt und dann in den Palpen, Beinen, Ovarien, auch im Magen gefunden wird.

Zum Verständnis des Durchtrittes der Filarien mögen folgende Bemerkungen vorangeschickt werden:[1])

Die Rüsselscheide erscheint als eine Rinne, welche das Stilettbündel fast umschließt, in pathologischen Fällen aber, wenn die Rüsselscheide mit Filarien angefüllt ist [Taf. 34, Fig. 4], sich so verdickt, daß das ganze Stilettbündel herausgedrängt wird. Nach dem Kopf hin steht die Rüsselscheide mit dem Körperinnern in Kommunikation, während am entgegengesetzten Ende zwischen den beiden Labellen ein dünnes Häutchen, die Duttonsche Membran, das Lumen überspannt und die Scheide abschließt.

Beim Stechakt selbst wird das Stilett in die Haut hineingestoßen und die Unterlippe resp. die Rüsselscheide, welche nicht folgen kann, spitzwinkelig nach rückwärts abgebogen (Textfig. 153 rechts unten). Bei dieser Gelegenheit durchbrechen nun, wie Lebredo 1905 zuerst beobachtet hat, die in der Rüsselscheide sitzenden Filarien die Duttonsche Membran und gelangen auf die Haut des Menschen resp. des Tieres, in die sie dann aktiv einzudringen vermögen.

[1]) Über die Anatomie des Stechapparates siehe im Kapitel Anopheles und Culex, Seite 191 und Taf. 21, Fig. 7 u. 9.

Sie werden also nicht mittels des Stiches selbst in die Wunde verpflanzt, sondern bohren sich aktiv in der Art der Ankylostomalarven ein. Dies konnte Bahr, welcher aus der Mücke herauspräparierte Filarien auf seine eigene Haut brachte und eindringen ließ, beobachten.

Der Austritt der Filarien aus der Rüsselscheide wird nach Fülleborn durch den Saugakt der Mücke begünstigt; eine chemotaktische Wirkung von Serum oder Schweiß, wie sie z. B. von Manson u. a. angenommen wurde, liege nicht vor. Durch die Experimente Fülleborns, welcher Mücken mittels Elektrizität während des Saugaktes abtötete, konnten diese Verhältnisse exakt bewiesen und damit gezeigt werden, daß dieser Modus der Übertragung auf Mensch und Tier mindestens der üblichste und natürlichste ist und alle anderen früheren Hypothesen — auch die Mansonsche Trinkwassertheorie — als unbewiesen und unwahrscheinlich der Geschichte angehören.



Textfig. 150. In die Rüsselscheide einwandernde Hundefilarien nach Fülleborn. (Photogr.)
Die dunkel erscheinenden Gebilde sind die Filarien, welche sich noch zum Teil im Thorax befinden, zum Teil durch den Hals in den Kopf einwandern. Eine Filarie steckt bereits in der Rüsselscheide.

Ehe die in den Körper des Menschen oder der Tiere übertragenen Filarien wieder Tochterfilarien liefern können, müssen sie geschlechtsreif werden, und es hat den Anschein, als ob dieser Vorgang mindestens mehrere Monate in Anspruch nähme.

Bei den menschlichen Filarien, mit denen Experimente nicht oder kaum angestellt sind, ist eine einigermaßen sichere Bestimmung unmöglich; die Beobachtungen lehren, daß die Zeiträume recht verschieden lang sein können.

Nach den Angaben von Külz könnte bei Loa loa, welche die »Calabar-Schwellungen« hervorbringt, die Filarie schon nach 2—3 Monaten herangereift sein, sicher ist sie es nach 3—4 Jahren. Bei Acanthocheilonema perstans sah Külz in seinem eigenen Blut 4 Jahre nach der mutmaßlichen Infektion Larven, während andere Mitteilungen dafür sprechen, daß sie bereits in 1½ Jahren reif sein kann.

Klinische Symptome nach Infektionen mit Filaria bancrofti treten unter Umständen (Leber und von Prowazek) schon nach 1—2 Monaten auf, sie können sich aber auch erst später bemerkbar machen. Am längsten dauert die Reifung aller Wahrscheinlichkeit nach bei Onchocerca volvulus, bei der mit 4—5, vielleicht mit noch längeren Perioden gerechnet werden muß (Külz).

Bancroft stellte bei Filaria immitis fest, daß sich im Blut der Versuchshunde nach ca. 8—9 Monaten Filarien nachweisen ließen.

Filaria bancrofti Cobbold.

Syn.: Filaria sanguinis hominis Lewis. Filaria sanguinis hominis nocturna Manson. Filaria nocturna Manson (Mikrofilarienform).

Taf. 33, Fig. 3, 6—12.

Morphologie: Die erwachsenen Würmer sind im frischen Zustande pferdehaardünne Gebilde von weißlicher bis bräunlicher Farbe. Das Männchen ist etwa 40—45 mm lang und ca. 0,1 mm dick (Looss) und unterscheidet sich vom Weibchen dadurch, daß besonders nach dem Tode sein Hinterende eingerollt ist (Textfig. 151*a*). Die Länge des Weibchens beträgt das Doppelte des Männchens und auch die Dicke ist bedeutender: 0,24—0,28 (Textfig. 151*b*).

a *b*

Textfig. 151. Filaria bancrofti nach Manson. *a* Männchen. *b* Weibchen.

Wo man die Würmer auffindet, liegen sie ineinander eng verschlungen und bilden, wenn es viele sind, dicke Knäuel.

Bei beiden, dem Männchen und dem Weibchen, ist das Hinterende breit abgerundet, während der vordere Teil zugespitzt ist und knopfartig endet (vgl. Tabelle auf S. 368). In der Nähe des Mundes sitzen nach Leiper[1]) zwei Reihen Papillen.

Charakteristisch für das Männchen sind die auf jeder Körperseite vorhandenen acht perianalen Schwanzpapillen, wozu noch einige postanale Papillen kommen (Leiper). Direkt vor den Papillen liegt die gemeinsame Anogenitalöffnung auf einer kleinen Vorwölbung und vor dieser die ungleichen Spicula von 0,2 und 0,6 mm Länge.

Beim Weibchen liegt die Genitalanlage, welche vom Anus getrennt mündet, auf der Ventralseite nur 1,2—1,3 mm vom Kopfe entfernt. Die Afteröffnung dagegen ebenfalls wie beim Männchen am Schwanzende. An die Genitalöffnung schließt sich die Vagina, ein muskulöser Schlauch an, welcher in die beiden sehr langen nach hinten zu verlaufenden Uteri übergeht. Letztere sind bei geschlechtsreifen Tieren stets gefüllt mit einer Masse Eier, welche sich im Körper des Wurmes zu Embryonen umwandeln. Nach vollendeter Reife werden sie endlich als Mikrofilarien in die Lymphwege abgesetzt und gelangen von dort aus ins Blut.

Lieblingssitze der erwachsenen Filaria bancrofti. Am häufigsten findet man sie in den geschwollenen Lymphdrüsen, in den Hoden, im Samenstrang, in den Hüllen der Nebenhoden, in den Lymphgefäßen, in der Umgebung der Cisterna chyli, auch gelegentlich in der angesammelten Flüssigkeit der geschwollenen Organe und auch als abgestorbene Individuen in Abszessen. Da sie die Lymphgefäße bevorzugen, so werden sie in dem elefantiastischen Gewebe nach Bahr ebenfalls angetroffen.

Die ins Blut übergetretenen Mikrofilarien haben eine ungefähre Länge von 300 μ und eine Dicke von 8 μ; nach den verschiedenen Messungen von Manson, Bahr, Looss, Fülleborn ergeben sich jedoch manche Unterschiede, was aber nicht wunderzunehmen

[1]) Leiper (Transact. soc. trop. med. et hyg. 6. 1913. 275). Vgl. Anm. S. 364.

braucht, wenn man sich daran erinnert, daß die Mikrofilarien im gestreckten und nicht gestreckten Zustande im Leben und nach dem Tode Veränderungen ihrer Länge aufweisen. Auch spielt die Konservierung eine nicht unbeträchtliche Rolle.

So konnte Fülleborn z. B. zeigen, daß in den verschiedenen Konservierungsflüssigkeiten Längen von 149,3—323,1 μ im Mittel bei Mikrofilarien von Dirofilaria immitis gemessen wurden. Weiterhin ist von sehr erheblicher Bedeutung, ob ein Präparat schnell oder langsam trocknet, ob hohe oder niedrige Temperaturen der Konservierungsflüssigkeit angewendet werden, und wie die letztere beschaffen ist. Außerdem variiert die Größe gelegentlich schon im Leben.

Um Vergleichsresultate zu gewinnen, schlägt Fülleborn vor, die Mikrofilarien in einer reichlichen Menge 5 proz. Formalinlösung abzutöten und darin zu messen.

Zur Messung mittels des Okularmikrometers eignen sich nur ganz gestreckte Exemplare, andernfalls soll man nach Fülleborn (Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1913, Beiheft 1) die Würmer mit dem Zeichenapparat zeichnen und die Skizze mit dem Kartenmeßrädchen ausrollen.

Die Angaben der Maße erfolgen an der Hand von anatomischen Fixpunkten, deren Lage zur Gesamtlänge des Wurmes in einem gewissen Verhältnis steht.

Dieses Lageverhältnis ist, wie Annett, Dutton und Elliot zuerst ermittelten, für die einzelnen Arten charakteristisch, so daß auch zufällige Schrumpfungen u. dgl. die Meßresultate nicht beeinflussen.

Fülleborn benützt als Fixpunkte:

1. Die Mitte des Nervenringes.
2. Die Mitte des Exkretionsporus.
3. Den Nucleolus der Exkretionszelle.
4. Anfang und Ende des Innenkörpers.
5. Den Nucleolus der G1-Zelle.
6. Die Mitte des Analporus.
7. Das Ende der letzten, bei starker Hämatoxylinfärbung sichtbaren Schwanzzelle.

Textfig. 152.
Mit dem Zeichenapparat zur Ausmessung der anatomischen Fixpunkte entworfene Microfilaria diurna (auf die halbe Größe der Originalzeichnung reduziert). Die längere Mikrofilarie in Seitenlage, die kürzere in Dorsoventrallage. Die beiden Exemplare ergeben für die Fixpunkte trotz der durch Schrumpfung bedingten absoluten Größendifferenzen ungefähr dieselben prozentualen Werte. Nach Fülleborn.

Es ist dann, wie aus nebenstehender Textfig. 152 hervorgeht, möglich, zwischen den beiden, sehr verschieden aussehenden Microfilaria diurna-Exemplaren ein ganz gleiches Lageverhältnis der Fixpunkte zu ermitteln. (Neueste Beiträge bei Bach, Zentralbl. f. Bakt. 70. 1913. 50.) Als beste Färbung nennt Fülleborn Azur II und Hämatoxylin. (Genaueres hierüber siehe Seite 372.)

Die für Microfilaria nocturna charakteristische Morphologie, nebst ihren biologischen Merkmalen ist Seite 374 u. ff. bereits geschildert worden. Es sei nur kurz nochmals darauf hingewiesen, daß Microfilaria nocturna eine Scheide

besitzt, die Schwanzspitze abgeknickt und in einer gewissen Ausdehnung kernfrei ist und in Azur II-Präparaten die *G*1-Zelle relativ klein ist. In bezug auf ihre Haltung zeigt sie meist elegante Windungen im Gegensatz zur Microfilaria diurna [Taf. 33, Fig. 3, 6, 8], (Textfig. 143 u. 145, 1, 2).

Von Microfilaria nocturna gibt es eine Varietät, die zu bestimmten Zeitperioden im Blut erscheint, und eine andere, turnuslose.

Krankheitssymptome und pathologische Prozesse. Die Bezeichnung Filariasis oder Filarienkrankheit ist ein Sammelbegriff für eine Reihe von Prozessen, welche schließlich alle auf ein und dieselbe Ursache zurückgeführt werden müssen. Diese Ursache ist der erwachsene Wurm, während die Larven anscheinend keine oder nur sehr geringe Störungen zu veranlassen scheinen. Von letzteren dürften z. B. vielleicht Affektionen im Innern des Auges hervorgerufen werden, die die Macula, die Netzhaut, die Iris und den Sehnerven betreffen.

Nicht alle mit Filarien Behafteten zeigen Krankheitserscheinungen, und die Statistik kennt nur etwa ein Drittel der Filarienträger mit sichtbaren Affektionen.

Um die Entstehung der verschiedenen Prozesse erklären zu können, muß man sich dessen erinnern, daß die erwachsenen Würmer im wesentlichen ihren Sitz in den Lymphgefäßen haben und dort in erster Linie rein mechanisch wirken. Sie geben durch ihre Knäuelbildung zu Verstopfungen Veranlassung, reizen die Wände der Gefäße, bringen Gerinnungen der Lymphe zustande, machen chronische Entzündungen, die ihrerseits wieder zu Verengungen der Gefäße führen und Lymphstauungen veranlassen.

Die gestaute Lymphe durchtränkt das umliegende Gewebe, es entstehen Risse in den Gefäßen, und die Flüssigkeit kann sich in die Körperhöhlen der Umgebung ergießen.

Wie zu erwarten ist, werden die aus den pathologischen Prozessen hervorgehenden Störungen und Erscheinungen ganz verschieden sein, je nachdem die Würmer ihren Sitz in den verschiedenen Teilen des Körpers haben.

Eine der ersten Erscheinungen ist die **filarielle Lymphangitis**[1]), welche durch eine Lymphstauung hervorgerufen wird, der sich sekundär eine Infektion hinzugesellt. Das Krankheitsbild ähnelt dem eines Erysipels. Als Folgeerscheinung machen sich lymphangitische Stränge und Lymphvarizen geltend; auch kann das ganze Lymphgewebe sich entzünden. Tritt Besserung ein, so bleiben doch meist Verdickungen zurück.

Diese letzten Erscheinungen nehmen in der Regel, falls sich mehrere derartige Anfälle einstellen, zu und machen den weit unangenehmeren Prozessen der Elefantiasis Platz.

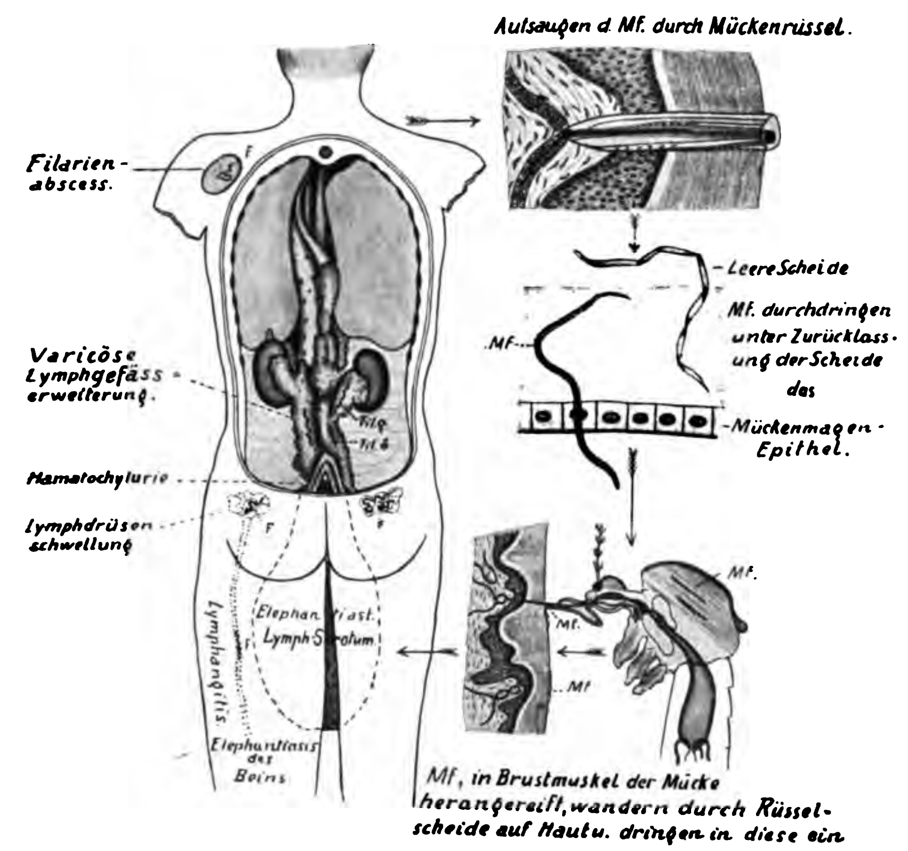
Handelt es sich um eine Lymphangitis am Scrotum mit Lymphvarizen und erysipelartiger Entzündung des Hodengewebes, so spricht man von **Lymphscrotum.** Es entwickeln sich auf demselben unter Schwellung des Hodensackes kleinere oder größere Bläschen, welche aufbrechen und eine klare oder milchig getrübte oder auch zuweilen blutige Flüssigkeit absondern (Lymphe, Chylus). Vielfach können in derselben Mikrofilarien nachgewiesen werden.

Geht der Säfteverlust kontinuierlich weiter, dann treten Erschöpfungszustände ein. Neben dem Hodensack sind häufig auch die Hoden selbst in Mitleidenschaft gezogen und ebenso in ähnlicher Weise die Leistendrüsen.

[1]) Siehe Textfig. 153 auf S. 389, wo alle Krankheitserscheinungen bildlich angedeutet sind.

Elefantiasis. Einer elefantiastischen Geschwulst gehen gewöhnlich lymphangitische Anfälle in der Einzahl oder in Rezidiven voraus, wobei als weitere Ursache Eitererreger, die sich dort angesiedelt haben, mitwirken (Synergetismus).

Etwa in 90% der Fälle werden die Extremitäten, und zwar die Beine, befallen, entweder nur das eine oder beide, wobei der Anfang der Schwellung in der Nähe der Knöchel zu bemerken ist. Allmählich entwickelt sich Verdickung an dem Unter- und später am



Textfig. 153. Der Entwicklungszyklus von Filaria bancrofti und die wichtigsten durch den Parasiten verursachten Krankheitserscheinungen. (Nach einer Wandtafel des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.) Von Fülleborn entworfen.

Oberschenkel. Die Gelenke bleiben meist frei, so daß tiefe Furchen an jenen Stellen die Schwellung unterbrechen. Die Haut ist zunächst glatt, später gewöhnlich rauh, höckerig, rissig, borkig, z. T. auch mit Geschwüren bedeckt und pigmentiert. An der Hypertrophie sind manchmal nur einzelne Stellen der Extremität beteiligt, so daß wulstige Klumpen und Lappen entstehen, die für sich weiterwuchern.

Wie an den Beinen können auch Schwellungen an den Armen, der Kopfhaut, der Vulva, der Mamma und dem Scrotum, dem Penis und der Clitoris auftreten, die unter Umständen zu unglaublich großen und bis über 1 Zentner schweren Gebilden heranwachsen.

Bei der Scrotalelefantiasis wird der Penis von der wuchernden Haut des Scrotums eingehüllt, so daß für den Abfluß des Urins nur noch eine Rinne vorhanden ist und das Glied unsichtbar bleibt. Seltener beteiligt sich der Penis selbst an der Wucherung, ebenso ist eine Elefantiasis der Vulva, die gewöhnlich nur einseitig auftritt, weniger häufig.

Es ist beobachtet worden, daß in verschiedenen Gegenden die Filarien verschiedene Regionen des Körpers bevorzugen. So findet man nach Manson z. B. in China Elefantiasis der Beine und des Hodens, in der Südsee mehr der Arme und der Brüste; in Ägypten tritt mehr die Chylurie in den Vordergrund, in Sierra Leone mehr die varikösen Leistendrüsen. Dagegen treten im zentralen Afrika und Amerika derartige Verschiedenheiten nicht so hervor.

In jenen Fällen, in denen die tiefer liegenden Lymphgefäße von Filarien blockiert werden, entwickeln sich zwar dieselben pathologischen Prozesse, sie treten aber in anderer Form auf.

Hierher gehören die **varikösen Lymphdrüsen,** die sich seltener in den Achselhöhlen, häufiger in der Inguinalgegend zeigen und ebenfalls einer enormen Anschwellung fähig sind, so daß nach außen hin große Tumoren auftreten. (Variköse Leistendrüsen.)

Weiter ist zu nennen die **filarielle Orchitis,** eine mit bedeutender Verdickung des Hodens einhergehende Entzündung des Hodengewebes, die auch zu Elefantiasis führen kann, und die **filarielle Funiculitis.** Letztere löst unter Umständen die schwersten Symptome aus und kann, wenn der Samenstrang heftig entzündet ist, peritonitische Erscheinungen hervorrufen. Im Gewebe findet man oft reichlich Filarien [Taf. 33, Fig. 11]. Sog. **filarielle Abszesse** finden sich nach Maxwell am häufigsten am Scrotum, seltener an anderen Stellen. Vielfach liegen sie sehr tief. Wenn sie auch nicht immer direkt filariellen Ursprungs sind, so scheint doch nach Manson in vielen Fällen ein Zusammenhang zu bestehen, da man Reste abgestorbener Filarien darin auffindet.

Einen ebenso ernsten oder noch ernsteren Charakter als die bisher genannten Affektionen tragen die **filariellen chylösen Erkrankungen.** Sie sind dadurch bedingt, daß die varikös erweiterten Lymphgefäße, die sich auf den Schleimhäuten der Bauchorgane befinden, rissig werden und Lymphe austritt. Platzen nun solche wenig widerstandsfähige Gefäße in der Nähe von Körperhöhlen, so ergießt sich die Lymphe in das umliegende Gewebe und sammelt sich schließlich in den Hohlräumen an. So entsteht, falls der Lymphaustritt im Bereich des Urogenitalapparates stattfand, die **Chylurie** und, da die Entleerungen meist mit Blut vermischt sind, die **Hämato-Chylurie.**

Bei dieser Erkrankung wird ein mehr oder weniger rötlich gefärbter, milchiger, undurchsichtiger oder opaleszierender Harn entleert, dessen Beschaffenheit am Tage und bei Nacht wechseln kann. Er ist eiweißreich, aber ohne Zucker. Bald nach der Entleerung gerinnt er, gelegentlich aber auch schon in der Blase, so daß nur unter großen Schmerzen die geronnenen Coagula entleert werden können. Nicht selten werden in derartigem Urin Mikrofilarien aufgefunden. Die Anfälle können Tage, Wochen und Monate dauern, dann vollständig vorübergehen oder aber auch nach kürzeren oder längeren Zwischenräumen wieder auftreten.

Ergießt sich die Lymphe in die Tunica vaginalis, dann entstehen Zustände, welche der Hydrocele analog sind und als **Chylocele** bezeichnet werden. Meist finden sich daneben noch Orchitis, variköse Leistendrüsen und vielfach auch Lymphscrotum.

Andrerseits kann es, wenn das chylöse Sekret in die Bauchhöhle gelangt, zum **chylösen Ascites**, wenn es in den Darm gelangt, zu **chylöser Diarrhöe** kommen.

Überträger der Larven von Filaria bancrofti.

Castellani und Chalmers geben in einer Zusammenstellung als sichere Überträger an: Culex fatigans Wied. in Westindien, Myzomyia rossii Giles in Indien, Pyretophorus costalis Loew in Nigeria, Panoplites africanus in Zentralafrika. Nicht ganz vollkommene Entwicklung wurde konstatiert bei Culex microannulatus, albopictus, taeniatus, Cellia albimana. Ganz negative Resultate wurden erhalten mit Culex notoscriptus, annulirostris, hispidosus, vigilax, nigrithorax, procax, musivus, Myzomyia funesta, Anopheles maculipennis, Pulex serraticeps, Stomoxys (?), Clinocoris lectularius.

Von Theobald wird außerdem noch als sicherer Überträger genannt: Myzorhynchus nigerrimus, minutus, Mansonia uniformis, pseudotitillans. Eine Zeitlang bleiben sie am Leben in: Anopheles annulipes, Mucidus alternans, Scutomyia notoscripta. Außerdem sind Mikrofilarien nach Theobald auch angetroffen in Stegomyia scutellaris, fasciata (calopus), und nach Bahr in Culex jepsoni.

Trotz der großen Anzahl hier genannter Arten, welche Microfilaria nocturna beherbergen können, kommen praktisch nach Daniels und Alcock am meisten in Frage: Culex fatigans, Myzomyia rossii, Myzorhynchus sinensis und barbirostris und Pyretophorus costalis. Außerdem, wie Bahr auf den Fidschiinseln für die turnuslose Microfilaria nocturna nachwies, Stegomyia pseudoscutellaris.

Verbreitung: Filaria bancrofti ist über alle Erdteile verbreitet. In Europa soll sie bisher nur in zwei Gegenden bekannt geworden sein, und zwar nach Penel in der Gegend von Barcelona und nach Castellani und Chalmers in der europäischen Türkei.

1876 wurde sie in Brisbane in Australien von Bancroft entdeckt. Besonders ist sie in Queensland und Wales zu Hause. Befallen sind von ihr weiter Neuguinea, die Fidschiinseln, Samoa und die Freundschaftsinseln, nicht dagegen die Sandwichsinseln. In der neuen Welt ist es Zentral- und Nordamerika, Westindien, Guayana, Venezuela, Brasilien, Peru und Kolumbien, wo sie auftritt.

Afrika ist fast vollständig infiziert, ebenso Madagaskar, Mauritius und Reunion. Besonders wird sie an den Küstenstrichen und Flußniederungen gefunden.

Loa loa Guyot.

Syn.: Filaria oculi Gervais und van Beneden, Dracunculus oculi Diesing, Dracunculus loa Cobbold, Filaria subconjunctivalis Guyon, Filaria diurna Manson, Filaria sanguinis hominis var. major Manson. Filaria loa Guyot.

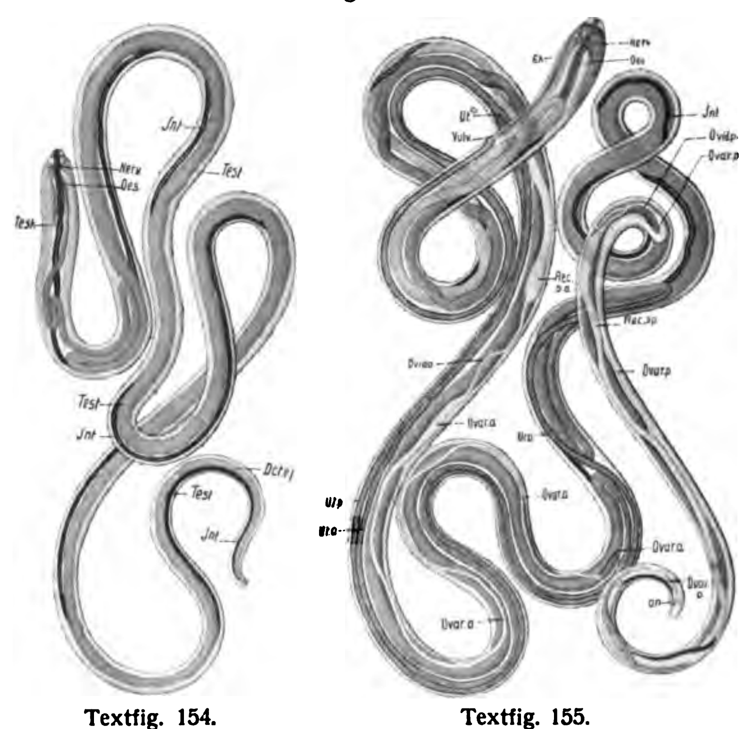
[Taf. 34, Fig. 11 u. 12.]

Morphologie: Im ausgereiften Zustande hat Loa loa eine Länge von 20—55 mm [Taf. 34, Fig. 11] und ist von der Dicke einer dünnen Darmseite.

Männchen: Das Männchen ist 25—35 mm lang und 0,3—0,4 mm breit. Der Körper nimmt nach Looss allmählich und gleichmäßig an Dicke ab; der Durchmesser beträgt am Ende desselben nur noch 0,15 mm. Die größte Dicke erreicht die Filarie direkt

hinter dem Anfangsteil des Kopfes, der selbst in eine kurze stumpfe Spitze ausläuft (Textfig. von Loa loa auf S. 368), im Gegensatz zum Anfangsteil der Filaria bancrofti.

Eine für Loa loa charakteristische Eigentümlichkeit sind sehr kleine Wärzchen, welche sich über den ganzen Leib des Tieres ausbreiten und nur das vordere und hintere Ende des Wurmes frei lassen (Textfig. 154 u. 155). Nach Looss sind sie beim Männchen »auffallend weniger zahlreich« als beim Weibchen und stehen nur vereinzelt; im allgemeinen werden sie nach hinten zu etwas zahlreicher, um aber ca. 1,2 mm vor der Schwanzspitze gänzlich aufzuhören.



Textfig. 154. Loa loa[1]). Männchen nach Looss.

Textfig. 155. Loa loa. Weibchen nach Looss.

(Buchstabenerklärung Seite 393.)

Von den bei anderen Nematoden sichtbaren Seitenlinien (s. Seite 356) sind makroskopisch nur die beiden lateralen zu erkennen, dagegen sind die beiden Medianlinien kaum zu sehen.

Die Muskulatur ist entsprechend den ausgiebigen und lebhaften Bewegungen sehr kräftig entwickelt und nimmt im vorderen Teile des Körpers einen erheblichen Teil des Dickendurchmessers ein.

Der Kopf des Männchens und des Weibchens mit sechs flachen Kopfpapillen trägt einen zapfenähnlichen Vorsprung (Textfig. 154 u. 155); hier beginnt die trichterförmige Mundöffnung, an welche sich unmittelbar der kurze, etwa 1 mm lange Oesophagus anschließt. Kleine Klappen bilden den Übergang in den Chylusdarm, ein sehr langes und dünnes Rohr (Textfig. 154 *Int.*), welches in das kurze und sehr enge Rectum übergeht. Entsprechend der Eigentümlichkeit der Nematoden fällt auch hier beim Männchen der After mit der Genitalöffnung zusammen und liegt unmittelbar vor der Schwanzspitze.

Im Gegensatz zu nahen Verwandten ist bei Loa loa die Schwanzspitze nicht eingerollt, endet aber mit einer merkbaren Umbiegung.

Der allergrößte Teil des Körperinnern wird ausgefüllt durch die Geschlechtsorgane. Der Hoden beginnt mit einem dünneren Schlauche in der Höhe des Oesophagusendes, biegt in der Nähe des Nervenringes um und bildet nunmehr einige Schlingen, bis

[1]) Looss, Zur Kenntnis des Baues der Loa loa Guyot. Zoolog. Jahrb. 1904, Heft 6, XX. Bd. Vgl. auch Skizzen und Beschreibung bei Meinhof (Archiv f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 1913, Beiheft 2).

er etwa 4,5 mm vom Kopfende entfernt in dickere Samenleiter übergeht. Das Endstück bis zum After deutet Looss als Ductus ejaculatorius (Textfig. 154 *Dct. ej.*).

Vom Nervensystem ist ein Faserring (Textfig. 154 u. 155 *Nerv*) zu sehen, welcher beim Männchen und Weibchen in gleicher Weise am Kopfende angeordnet ist.

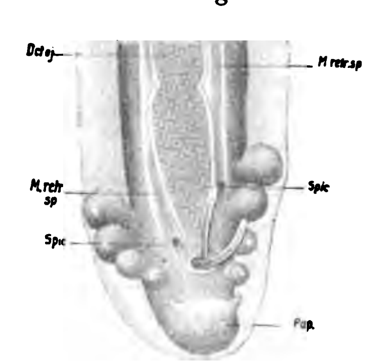
Charakteristische männliche Geschlechtszeichen sind die beiden Spicula, die aus der Anogenitalöffnung herausragen. Sie sind ungleich lang, 0,113 und 0,176 mm, aber gleich dick und an ihren freien Enden abgerundet (Textfig. 156 *Spic.*).[1]

Ihnen zur Seite stehen in Reihen angeordnet die Schwanzpapillen, von denen die präanalen nach den Beobachtungen von Looss asymetrisch angeordnet sind und von hinten nach vorn an Größe zunehmen. Diejenigen auf der rechten Seite stehen zudem viel dichter nebeneinander als die auf der linken Seite (Textfig. 156). Die beiden postanalen Papillen liegen symmetrisch.[1])

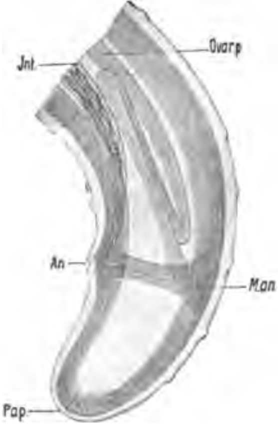
Weibchen: Die Länge des Weibchens beträgt 32 bis 57 bis über 60 mm, die Dicke etwa 0,5 mm. Letztere nimmt allmählich auch ab; am Ende ist der Körper nach Looss nur noch 0,17 mm dick.

Die Wärzchen auf der Haut reichen beim Weibchen bis ganz zur Schwanzspitze herab, welche mitsamt dem hinteren Teil des Körpers nach einwärts gebogen ist.

Etwa 2 mm von der Mundöffnung entfernt liegt die Vulva (Textfig. 155 *Vulv.*). An diese schließt sich die 9 mm lange schlauchförmige Vagina an, welche ihrerseits sich in zwei aneinanderliegende gleich dicke Röhren teilt. Nach einer Strecke von 18 mm biegt der eine Schlauch nach vorn um, verdickt sich auffällig und stellt nunmehr den einen Uterus dar. Dieser zieht sich bis an das Ende des Oesophagus hin, wendet sich wieder nach hinten und geht nun, nachdem er eine ampullenähnliche Anschwellung, das Receptaculum seminis (Textfig. 155 *Rec.* s. *a*) gebildet hat, in den sehr dünnen fadenförmigen Eileiter über, der in das Ovarium einmündet (Textfig. 155 *Ovar. a*). Der andere Ast der schlauchförmigen Vagina geht von der Stelle, an welcher der erste Ast vorn abbog, noch ein Stück nach hinten, macht



Textfig. 156. Loa loa. Hinterende des Männchens von der Bauchfläche.



Textfig. 157. Loa loa. Hinterende des Weibchens von der rechten Seite.

nach Looss.

Buchstabenerklärung zu Fig. 154—157.

An. = Anus. *Dct. ej.* = Ductus ejaculatorius. *Ex.* = Exkretionsporus. *Int.* = Chylusdarm. *L. lat.* = Seitenlinie. *M. an.* = Analmuskeln. *M. retr. sp.* = Retraktormuskeln der Spicula. *Nerv* = Zentralnervensystem. *Oes.* = Oesophagus. *Ovar. a.* = vordere Eiröhre. *Ovar. p.* = hintere Eiröhre. *Ovid. a.* = vorderer Eileiter. *Ovid. p.* = hinterer Eileiter. *Pap. l.* = laterale Kopfpapillen. *Pap. sbm.* = submediane Kopfpapillen. *Rec. s. a.* = vorderes Receptaculum seminis. *Rec. s. p.* = hinteres Receptaculum seminis. *Spic.* = Spicula. *Test.* = Hoden. *Ut.** = Gabelungsstelle der Vagina. *Ut. a.* = vorderer Uterus. *Ut. p.* = hinterer Uterus. *Vulv.* = weibliche Genitalöffnung.

[1]) Nach neuen Untersuchungen von Leiper (Transact. soc. trop. med. u. Hyg. 6. 1913. 272), die erst bei der Korrektur veröffentlicht wurden, verhalten sich die Analpapillen anders. Ebenso bestehen Abweichungen von der Looss'schen Auffassung bezüglich der Spicula.

eine rückläufige Schlinge, um sich in maximaler Verdickung als Uterus endgültig dem Körperende zuzuwenden. Dort kehrt er sich 0,85 mm vom After entfernt wieder um, setzt seinen Weg zurück ein ziemliches Stück fort und geht nach der Bildung des ampullenförmigen Receptaculum seminis, wie auch der vordere Ast, in den Eileiter, und dieser dann in das Ovarium über (vgl. Textfig. 155).

Looss berechnet, daß die Gesamtlänge der inneren weiblichen Organe die Länge des weiblichen Wurmes um das Dreifache übertrifft.

Im Gegensatz zum Männchen mündet der Darm bei den Weibchen in den 0,17 mm von der Schwanzspitze entfernten After, welcher in Form von zwei wulstigen Lippen über die Oberfläche hervorragt (Textfig. 157 *An.*) und mit einem kräftigen Muskelstrang mit der gegenüberliegenden Wand verbunden ist.

Die **Larve von Loa loa = Microfilaria diurna:** Die Uteri der Loa loa sind mit Eiern in allen Entwicklungsstadien vollgestopft und enthalten an ihrem proximalen Teile die Embryonen zu Mikrofilarien fertig vorgebildet. Letztere sind etwa 250—260 μ lang und ca. 5,5 bis 6,0 μ dick (Penel), demnach etwas kürzer als die im Blut zirkulierenden Larven.

Die Unterschiede der Microfilaria diurna[1]) gegenüber der Microfilaria nocturna bestehen, wie oben schon mitgeteilt wurde, darin, daß die Microfilaria diurna bei Tage im Blute erscheint, die nocturna bei Nacht; der »Innenkörper« fehlt der Microfilaria diurna, außerdem liegt sie im Blutstropfen, »zerknittert«, nach Fülleborn wie ein »nasser Wollfaden« im Gegensatz zu Microfilaria nocturna (vergl. S. 378), endlich ist die *G* 1-Zelle in Azur II-Präparaten viel größer als bei nocturna, und die Schwanzzellen reichen bis an das Ende der Schwanzspitze[2]) (Seite 369).

Meinhof (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1913, Beiheft 2) welcher eine ausführliche Beschreibung der Loa loa und Microfilaria diurna bringt, glaubt, nicht mehr an dem Vorhandensein eines Kopfstachels zweifeln zu sollen.

Ebenso wie Microfilaria nocturna gehört auch Microf. diurna zu den mit einer Scheide behafteten großen Formen, doch ist die letztere etwas kleiner als die erstere.

Lieblingssitze der Loa loa und **Symptome** der wandernden Würmer: Wenn auch Loa loa gelegentlich in den Lymphgefäßen angetroffen wird (Külz), so zieht sie doch das Bindegewebe vor. Besonders im Unterhautzellgewebe und auch in den oberflächlichen Muskelaponeurosen der Strecksehnen macht sie sich bemerkbar. Aber auch andere Stellen des Körpers werden aufgesucht. Man fand sie an den Unterarmen, an Händen und Fingern, am Kopf, an der Zunge, am Penis, sogar unter dem Perikard (Brumpt), in den Lymphgefäßen des Hodens (Külz) und am Auge. Gerade die letzte Stelle scheint sehr häufig bevorzugt zu werden. Nicht nur an den Lidern und in der Umgebung des Auges, sondern auch in der Konjunktiva und sogar im Augapfel selbst ist sie zum Vorschein gekommen. Sie wandert von Auge zu Auge und zwar in relativ kurzer Zeit, so daß sie in 1 Minute ca. 1 cm zurücklegen kann. Das Erscheinen des Wurmes in der Konjunktiva ist oft ein ganz plötzliches, und ebenso kann derselbe, wenn er nicht extrahiert wird, in wenigen Minuten aus dem Gesichtsfeld wieder verschwunden

[1]) Die Anatomie und Biologie der Microfilaria diurna siehe S. 373 u. ff. unter Mikrofilarien.

[2]) Vgl. auch Foley (Ann. Inst. Pasteur 27. 1913. 50), der die Endzellen an der Schwanzspitze bei Loa loa außerdem etwas verlängert fand.

sein. Anderseits kann er aber auch tagelang unter der Konjunktiva liegen, dann sich zurückziehen, um nach kürzerer oder längerer Zeit wieder zum Vorschein zu kommen.

Die Symptome, welche dabei ausgelöst werden, bestehen in Druckgefühl, Jucken, Tränen des Auges und Rötung, bei stärkeren Reizerscheinungen in Schwellung der Augenlider, stärkeren Schmerzen und dem Unvermögen, die Augen zu öffnen.

Nimmt der Wurm an einer anderen Stelle, z. B. unter der Haut, seine Wanderungen vor, so entstehen flache, lokale, eigentümliche Schwellungen ödematöser Natur, welche sehr bald wieder verschwinden können, nicht selten aber auch mit dem Wurm »weiter wandern«. (Vgl. auch Rauenbusch, Münch. med. Wochenschr. 60. 1913. 2910.)

Derartige Schwellungen sind als Calabar- oder Kamerunschwellungen bekannt und werden an den Händen, Armen, Beinen, im Gesicht und unter Umständen auch an Schleimhäuten der Portio (Meinhof) beobachtet. Sie stellen leichte Entzündungsherde dar, welche vielfach gar nicht, zuweilen aber auch sehr schmerzhaft werden können. Außerordentlich störend ist das Juckgefühl.

Meinhof (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1913, Beiheft 2) beschreibt einen sehr interessanten, lange beobachteten Fall, der die außerordentliche Verschiedenheit des Krankheitsbildes veranschaulicht und auch zeigt, daß die Anwesenheit von Loa loa durchaus nicht irrelevant für den Körper ist.

Külz (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16. 1912. 313) glaubt den tropischen Muskelabszeß, die Myositis purulenta tropica, auf Loa loa zurückführen zu müssen. Seine kritischen Beobachtungen machen diesen Zusammenhang sehr wahrscheinlich und die Loa loa würde dann von ihrem »bisherigen Rufe der Harmlosigkeit« viel verloren haben. Vgl. auch Çonnal (Journ. of Trop. Med. and Hyg. 1912, No. 1).

Auch Ziemann macht (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 17. 1913. 469) neuerdings auf tiefsitzende durch Filarien erzeugte Prozesse wiederholt aufmerksam.

Die Entfernung eines Wurmes hebt den Prozeß gewöhnlich nicht auf, da bis zu zehn und noch mehr vorhanden sein können.

Zurzeit wird angenommen, daß der Wurm seine Exkursionen nur so lange ausdehnt, bis er geschlechtsreif geworden ist; alsdann kommt er zur Ruhe, zieht sich in das Innere des Körpers zurück und dürfte nach dem Absterben allmählich der Verkalkung anheimfallen [Taf. 34, Fig. 12]. In Meinhofs Fall wurde noch 6 Jahre nach den ersten Anzeichen der Filariaerkrankung eine Loa loa aus dem Auge extrahiert.

Verbreitung: Während Filaria bancrofti fast über die ganze Erde verbreitet ist, beschränkt sich das Gebiet der Loa loa in der Hauptsache auf das tropische West- und Mittelafrika. Besonders sind die Küstenstriche von Kamerun, Sierra Leone befallen, auch das Kongo- und Nigerbecken. In manchen Gegenden, wie in Südkamerun und Französisch-Äquatorialafrika, sind die Würmer ungemein häufig. Ferner ist Westindien und Südamerika, vielleicht auch Siam, mit Loa loa infiziert.

Als **Überträger** werden jetzt Bremsenarten (Chrysops) beschuldigt, bei denen nach Leiper eine Metamorphose der Loalarve in den Speicheldrüsen stattfindet. Low und Leiper berichteten an Fülleborn (zit. nach Fülleborn), daß eine Infektion bei Chrysops dimidiatus (vgl. Textfig. 27 u. 28b) und silacea nachgewiesen worden sei. Näheres darüber ist aber noch nicht veröffentlicht.

Für die Diagnose kommt in Betracht, daß in jener Periode, in der die Calabarschwellungen auftreten, die Vermehrung der eosinophilen Zellen, die bei der Infektion mit Microfilaria diurna ohnehin schon vorhanden ist, noch bedeutend zunimmt. Nach Nattan-Larrier steigt unter diesen Umständen die Zahl von 24—43% auf 42—62%. Hapke (Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Kr. 17. 1913. 462) fand sogar bis 67% der weißen Blutkörperchen durch Eosinophile bei einem typischen Anfall von Schwellung der linken Brustgegend vertreten.

Acanthocheilonema perstans Manson.

Syn.: Filaria perstans Manson; Filaria sanguinis hominis minor Manson. Filaria sanguinis hominis perstans Manson; Filaria ozzardi var. truncata Manson.

[Taf. 33, Fig. 1 u. 4.]

Morphologie: Die Muttertiere haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Filaria bancrofti. doch sind sie wesentlich dünner und zeigen, sowohl das Männchen wie das Weibchen, am Hinterende einen »mitraartigen« (Fülleborn) doppelzipfeligen Cuticularanhang (vgl. Fig. von Acanth. perstans auf Seite 368).

Das Männchen ist bis 45 mm lang und 0,06—0,08 mm dick. Hinter dem abgerundeten Kopf befindet sich eine halsartige Einschnürung wie bei Filaria bancrofti, der Körper nimmt aber dann nicht an Dicke zu, so daß das ganze Vorderende des Wurmes nicht zugespitzt erscheint. Das Hinterende ist eingerollt. Ähnlich wie bei Loa loa sind zwei ungleich lange Spicula vorhanden, in deren Nähe vier präanale Paare und ein postanales Paar sehr kleiner Papillen sitzen. Der Körper ist zylindrisch, glatt und ohne Wärzchen.

Beim Weibchen beträgt die Länge bis zu 80 mm und die Breite etwa 0,12. Der Kopf ist ebenfalls abgerundet und geht mit langem Hals in den zylindrischen Körper über. Das Ende des Körpers ist umgebogen und läßt den Anus in Form einer kleinen Erhebung, 0,14 mm vom Schwanzende entfernt, erkennen. Die Vulva liegt 0,6 mm vom Vorderende entfernt. Die inneren Organe sind von denen der oben besprochenen Filarien kaum verschieden, man findet aber keine Differenzierung zwischen Oesophagus und Darm.

Die Larven (Mikrofilarien) = Microfilaria perstans haben im Gegensatz zu Microfilaria nocturna und diurna keine Scheide und zeigen keinen Turnus. Das Schwanzende ist stumpf, wie abgehackt. Die Schwanzzellen gehen bis in das Schwanzende [Taf. 33, Fig. 4]. Nach Penel beträgt die größte Länge der Larven ca. 300 μ, die kleinste 90 μ, die Maximaldicke 7 μ, die Minimaldicke 4,2 μ. Es ist dabei zu beachten, daß sie sehr kontraktil sind und ihre Formen dementsprechend sehr verändern können.[1]) Das Mittel ihrer Länge ist nach Manson 200 μ [Taf. 33, Fig. 1]. Eigentümlich ist ihre bedeutende Beweglichkeit, die im frischen Blutpräparat deutlich zum Ausdruck kommt. Mit der dauernden Hin- und Herbewegung ist eine ruckweise Bewegung des Kopfabschnittes verbunden.

Lieblingssitz des Muttertieres. Die erwachsenen Würmer wurden zuerst von Daniels, später von Manson und Brumpt aufgefunden und zeigen sich in der Umgebung der absteigenden Aorta, im Fett- und Bindegewebe in der Nähe der Nebenniere und des Pankreas, an der Basis des Mesenteriums, auch im perikardialen Fettgewebe (Daniels, Feldmann und Low).

[1]) Vergl. auch Textfig. 145, 4 u. 5 auf Seite 377.

Irgendwelche, durch Acanthocheilonema perstans veranlaßte Krankheiten scheinen zwar selten aufzutreten, aber doch vorzukommen. Nach Marshall (Med. Ber. d. D. Schutzgebiete 1908/09, S. 81) dürfte das im Bukoba-Gebiet auftretende Oedem im Gesicht und an den Extremitäten darauf zurückzuführen sein.

Verbreitung: Die Acanthocheilonema perstans tritt besonders reichlich innerhalb des Tropengürtels in Westafrika, auch im zentralafrikanischen Seengebiet und Britisch-Guayana auf. Külz fand sie auch im Kameruner Grasland, v. d. Hellen in Togo (nach Fülleborn). Vieles scheint darauf hinzudeuten, daß besonders buschreiche Gegenden mit viel Feuchtigkeit und hohen Temperaturen von A. perstans bevorzugt werden. In den Bezirken, in denen sie heimisch ist, findet sie sich in großer Zahl. So traf sie Firket bei 55% der Eingeborenen im Kongogebiet, Ziemann bei 30% in Kamerun an. In Schlafkrankheitsgegenden (Zentralafrika) wurde sie noch häufiger, bis 85%, gesehen, so daß Manson es zuerst für wahrscheinlich hielt, daß die Filarie mit dieser Seuche in einem direkten Zusammenhange stände. Sehr häufig beherbergen die Träger von Acanthocheilonema perstans auch noch Microfilaria nocturna oder diurna.

Überträger: Über den Überträger weiß man noch nichts Sicheres. Wahrscheinlich kommen Stechmücken in Betracht. Wenn man auch bei einer Reihe von Stechmückenarten mit dem Blut aufgesogene Mikrofilarien bis in die Brustmuskulatur hat verfolgen können, so schienen die bisher untersuchten Mücken doch nicht geeignet, die Entwicklung zu Ende zu führen.

Filaria demarquayi Manson:

Syn.: Filaria ozzardi Manson; Filaria juncea Railliet.

[Taf. 33, Fig. 2 u. 5.]

Über die Identität von Filaria demarquayi und Filaria ozzardi läßt sich z. Z. folgendes sagen:

Manson hatte 1895 bei Eingebornen von St. Vincent scheidenlose Mikrofilarien mit spitz auslaufendem Schwanz gefunden, und ebenso war, wie bei Microfilaria nocturna, die Schwanzspitze von Kernen entblößt. Jedoch zeigten sich die Maße viel kleiner (ca. 0,2 mm lang und 0,005 mm dick) als bei Microf. nocturna, und es fehlte auch die Scheide [Taf. 33, Fig. 2 u. 5]. Manson nannte diese neue Art Microfilaria (Filaria) demarquayi, zu Ehren des ersten Entdeckers der menschlichen Microfilarien Demarquay.

Weiterhin fand Manson 1897 im Blut von Einwohnern aus Britisch-Guayana, welches er von Ozzard erhalten hatte, zwei Arten von Mikrofilarien, eine mit abgestumpftem Schwanz und eine mit spitzem Schwanz. Er hielt sie zunächst für zusammengehörig und nannte sie Microfilaria (Filaria) ozzardi. Später identifizierte er selbst die stumpfschwänzige Art mit Microfilaria perstans, so daß nur der spitzschwänzigen der neue Name verblieb.

Da die letztere spitzschwänzige aber der Microfilaria demarquayi gleicht, so muß der Name Microfilaria ozzardi zugunsten von demarquayi fallen.

Von den Muttertieren der Microfilaria demarquayi wurden in St. Lucia von Galgey fünf weibliche Würmer gefunden, aber keine Männchen. Sie waren 65 bis 80 mm lang und 0,21—0,25 mm dick, also etwa ebenso lang wie Acanthocheilonema perstans, aber noch einmal so dick. Der Kopf ist abgerundet und geht ohne Halseinschnürung in den zylindrischen Körper über. Das Schwanzende ist stark verjüngt und etwas eingebogen. Von Ac. perstans unterscheidet sich der Wurm dadurch, daß er keine mitraartig gespaltene Cuticularverdickung hat. An dem kleinen Munde sind keine Papillen sichtbar, ferner ist eine Differenzierung des Oesophagus und des Darmes, wie bei Ac. perstans, auch hier nicht zu beobachten. Der Anus liegt auf einer kleinen Erhebung. Die Vulva liegt 0,76 mm von dem Vorderende entfernt.

Fast genau gleich verhält sich der von Daniels in Britisch-Guayana mit mehreren erwachsenen Perstans-Weibchen zusammen aufgefundene weibliche Wurm, welcher als Muttertier der spitzschwänzigen Art mit dem Namen »Filaria ozzardi« von Daniels belegt wurde. Die Unterschiede bestehen aber nur darin, daß der Hals ein wenig eingeschnürt ist, der Schwanzabschnitt etwas plumper erscheint, und die Cuticularverdickung am Schwanzende fehlt. Sie sind so gering (Penel), daß eine Identifizierung mit der Filaria demarquayi gerechtfertigt erscheint.

Vom Männchen, welches Daniels ebenfalls auffand, liegt aber nur ein Bruchstück vom Schwanzende vor, und dieses müßte nunmehr ebenfalls zur Filaria demarquayi gerechnet werden. Es ist stark eingerollt und trägt am Ende zwei Spicula.

Die Muttertiere sind im Mesenterium, im Omentum und subperitonealen Bindegewebe gefunden worden. Irgendwelche Krankheitserscheinungen konnten bisher aber noch nicht auf ihre Anwesenheit und auch nicht auf die der Mikrofilarien zurückgeführt werden.

Verbreitet ist Filaria demarquayi scheinbar nur in sehr beschränkten Gebieten. Man sah sie in St. Vincent, Dominica, Trinidad, St. Lucia und in Britisch-Guayana.

Über den Überträger ist nichts Sicheres bekannt. Ganz ähnlich wie bei Acanthocheilonema perstans konnten sich in einigen Stechmückenarten die Mikrofilarien bis zur Wurstform im Brustmuskel entwickeln, aber eine vollständige Ausreifung wurde noch nicht beobachtet. Nichtsdestoweniger ist anzunehmen, daß Stechmücken die Überträger sind.

Onchocerca volvulus Leuckart.

Syn.: Filaria volvulus Leuckart.

[Taf. 34, Fig. 10.]

Morphologie: Männchen und Weibchen finden sich zusammen in fibromartigen Hautbeulen als milchweiße fadenförmige Würmer, von denen die langen weiblichen Individuen nur sehr schwer zu entwirren sind. Bisher wurden nur einmal von Schäfer (zit. nach Fülleborn) drei vollständige Exemplare isoliert, von denen das längste 35—40 cm Länge aufwies.

Männchen: Das männliche Tier ist im Gegensatz zum weiblichen erwachsenen Wurm recht kurz und mißt nur ca. 3 cm. Die Dicke beträgt 0,2 mm. Sowohl am Vorderende wie am Hinterende nimmt dieselbe ab. Der ganze Körper ist ausgezeichnet durch

eine ausgesprochene Ringelung, die nach den Enden zu weniger zum Ausdruck kommt. Am Munde finden sich keine Papillen. Während der Kopfteil gerade gerichtet ist, zeigt sich das Endteil stets nach Antoine auch bei Lebzeiten eingerollt (Textfig. 158). Die gemeinsame Öffnung des Anus und des Genitalapparates liegt 70 μ vom Schwanzende entfernt. Nach Brumpt und Fülleborn stehen zu jeder Seite des Anus drei Papillen, von denen die mittlere stärker als die andern hervortreten. Außer diesen sitzen am Ende der Schwanzspitze noch drei Papillen. Die zwei vorhandenen ungleichen Spicula messen nach Brumpt 82 und 177 μ.



Textfig. 158. Onchocerca volvulus. Hinterende des Männchens nach Fülleborn.

Weibchen: Im Mittel dürften die Weibchen bis 35 cm lang sein und haben eine Dicke von ca. 0,33 mm. Das Vorderende ist stark verjüngt, das Hinterende, welches nicht wie beim Männchen eingerollt, sondern nur abgebogen ist, erscheint konisch und ist abgerundet. An Stelle der mitraähnlichen Ausbuchtung, wie sie bei Acanthocheilonema perstans zu finden ist, besteht hier nur eine ganz seichte Einsenkung. Sehr charakteristisch für das Weibchen sind die tonnenreifenartigen Cuticularverdickungen der Oberhaut (vgl. Figur auf Seite 368), welche über den ganzen Körper hinziehen und sich nach dem Kopf hin mehr zusammendrängen. Der Anus mündet nach Külz und Bach (Zentralbl. f. Bakt. 70. 1913. 321) 0,12 bis 0,13 mm vom Hinterende entfernt ohne papilläre Erhebung, die Vulva liegt ca. 0,65 mm vom Vorderende entfernt. Die Würmer sind vivipar.

In den Eiern, welche mit einer dünnen Hülle überzogen sind, liegt die Larve eingerollt (Textfig. 159). Zu beiden Seiten des Eies sitzen an der Hülle eigentümliche Anhängsel, welche wie ein Stück Schnur herabhängen.

Mikrofilarien: Bisher sind die Mikrofilarien von Onchocerca volvulus noch nie im Blut gefunden worden; Brumpt hält ihre Anwesenheit in demselben jedoch für wahrscheinlich, weil er sie in den äußern Teilen des Tumors fand, von wo aus sie in das Lymphgefäßsystem gelangen können.

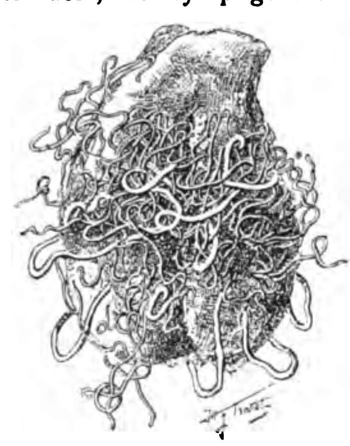


Textfig. 159. Onchocerca volvulus. Ei mit charakterist. Anhängen nach Fülleborn.

Von Ouzilleau, Fülleborn und Simon wurden sie auch in Lymphdrüsen (Inguinaldrüsen) von Tumorenträgern zahlreich angetroffen; ebenso findet man sie auch nach neuen Untersuchungen in Blutausstrichen, wobei es allerdings nicht ausgeschlossen ist, daß sie nur mit der Lymphe ausgedrückt sind.

Sowohl im Uterus als auch im freien Zustande messen die Mikrofilarien im Mittel 270 μ in der Länge und 5—6 μ in der Dicke (die Messungen von Prout, Fülleborn, Brumpt und Parson ergeben 240—300 μ). Im Gegensatz zu Microfilaria bancrofti und diurna haben sie keine Scheide, sonst dürften sie im Bau jenen fast entsprechen. Das Schwanzende ist spitz. An Größe übertreffen sie bei weitem Microfilaria demarquayi und perstans. (Vgl. Fig. auf S. 369.)

Sitz der Würmer — Tumoren: Die männlichen und weiblichen Würmer sitzen ausschließlich in den durch sie veranlaßten Tumoren, welche zwischen Haut und Muskulatur eingekeilt sind und zu Bohnen- bis Taubeneigröße heranwachsen können. Unter Umständen sitzen sie voll von Filarien (Textfig. 160), oft sind sie auch nur von wenigen bewohnt. Männchen und Weibchen können in ein und demselben Tumor zusammen vorkommen. Meist findet man die Knoten an den Seiten des Thorax und in der Rippengegend, aber auch an andern Körperstellen treten sie auf. Nach Brumpt trifft man sie dort, wo Lymphgefäße zusammentreffen. Meist machen sie keine Beschwerden.



Textfig. 160. Tumor von Onchocerca volvulus nach Brumpt. 2mal vergr.

Die Tumoren sind nicht fest verwachsen mit der Umgebung, sondern lassen sich unter der Haut verschieben. Zu einzelnen kleinen Knoten können sich mehrere hinzugesellen und ansehnliche Gebilde hervorrufen, welche langsam heranwachsen. Auch schon bei Kindern sind sie gelegentlich vorhanden.

Der Tumor selbst besteht aus einer äußeren Schicht von Bindegewebe, der nach innen zu eine schleimige, milchigweiße, in späterer Zeit gelblich werdende Masse folgt, in der die Filarien mit zahlreichen Leukozyten vermischt vorhanden sind [Taf. 34, Fig. 10]. Durch immer neu einschmelzendes und sich neu bildendes Gewebe kommen gelegentlich auch Hohlräume zustande, in denen neben Filarien auch Mikrofilarien in großer Menge zu finden sind. Während man bisher annahm, daß die Wurmknoten, ähnlich wie Fibrome nur durch ihren Sitz, schädlich wirkten, scheinen sie nach neueren Befunden doch ziemlich häufig zu vereitern.

Verbreitung: Das Hauptverbreitungsgebiet ist die Westküste des tropischen Afrika. Man fand die Tumoren und die Filarien in Dahomey, an der Goldküste, in Sierra Leone, aber auch bis zum Kongo und den zentralafrikanischen Seeen hin. In Kamerun ist Onchocerca volvulus sehr häufig, nach Külz in einigen Distrikten bis zu 10%. Auch in Togo kommt sie vor.

Über den Überträger weiß man noch nichts. Brumpt vermutete, daß Glossina palpalis bei der Übertragung beteiligt sei.

Beziehungen zwischen Onchocerca volvulus und Elephantiasis, die nach Ouzilleau in bestimmten Bezirken von Französisch-Äquatorialafrika bestehen sollen, bedürfen noch der Bestätigung.

Dracunculus medinensis Linné.

Syn.: Dracunculus veterum Velsch. Vena medinensis Velsch. Gordius medinensis Linné. Filaria dracunculus Bremser. Filaria medinensis Velsch.

Guineawurm. Medinawurm. Guinea worm. [Taf. 34, Fig. 7, 8, 9.]

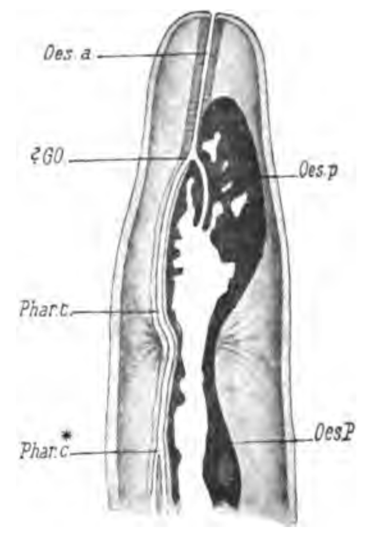
Morphologie: Vom Medinawurm sind beim Menschen bisher nur Weibchen aufgefunden worden; die Männchen kennt man nur aus einem von Leiper (Brit. med. Journ. 1. 1907. 129) an Affen ausgeführten Infektionsversuch. Sie waren 22 mm lang.

Weibchen: Die Länge des erwachsenen Weibchens dürfte im Mittel 80—90 cm betragen, wenn auch zweifellos längere Exemplare, nach Ewart bis 120 cm lang, angetroffen worden sind. Die Breite beträgt 1,5—1,7 mm. Im frischen Zustande ist der Wurm von weißlicher oder gelblicher Farbe, später schmutzig-gelblich [Taf. 34, Fig. 9].

Der Kopf ist abgerundet, die Mundöffnung dreieckig, und es befinden sich in deren Nähe sechs Papillen, zwei seitliche und vier submediane. An den Seitenflächen des Wurmes laufen dunklere Bänder, die sog. Seitenlinien bis zum Schwanzende herab. Der Endteil des Körpers verjüngt sich plötzlich konisch und trägt an diesem Ende eine nach der Bauchseite hin abgebogene Spitze.

Etwas abweichend von denen verwandter Filarien scheinen die inneren Organe gebaut zu sein. Eine Vulva und Vagina ist noch nicht gesehen worden, ebenso fehlt der Anus. Der Darmkanal ist zum Teil atrophisch, nur der Oesophagus ist bestehen geblieben; dagegen nehmen die beiden Uteri fast das ganze Lumen des Körpers ein.

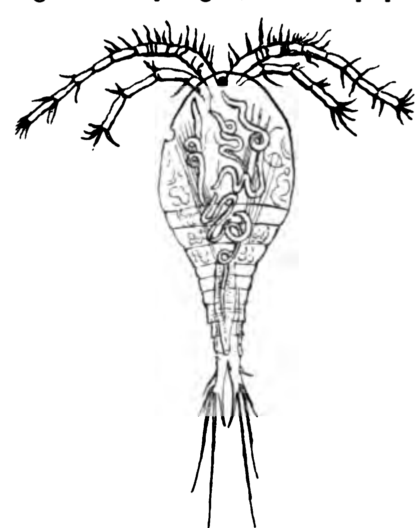
Infolge dieser eigentümlichen Gestaltung muß die Entleerung der Larven anders vor sich gehen als es gewöhnlich der Fall ist, und Looss glaubt auf Grund der Beobachtungen von Forbes und Manson und der von Leuckart gegebenen Anatomie des Wurmes, daß der Prozeß nur auf eine, und zwar folgende Weise zustande kommen kann. Wie aus beistehender Textfig. 161 ersichtlich ist, teilt sich der Ausführungsgang des Oesophagus in zwei Teile (? *G. o*); der eine Gang führt weiter in den hinteren dickwandigen Teil des Oesophagus, der andere bildet die Fortsetzung des »Pharyngealkanals«, der wahrscheinlich den Ausführungsgang der Genitalorgane darstellt. Es würde also nach Looss die Stelle ?*G. o* die Genitalöffnung repräsentieren, die in den Oesophagus und mit ihm nach außen führt.



Textfig. 161.
Dracunculus medinensis.
Längsschnitt durch das vordere Körperende n. Looss (Leuckart.)
Oes. a. = vorderer muskulöser, *Oes. p* = hinterer dickwändiger Teil des Oesophagus. *Phar. c.* = der »Pharyngealkanal«, wahrscheinlicher Ausführungsgang der Genitalorgane, der sich bei *Phar. c.** in zwei teilt, und bei *? GO* in den Oesophagus mündet. *Oes. p.* = der Teil des Oesophagus, der bei der Entleerung der Embryonen nach außen umgestülpt wird.

Die Larven, welche nun aus dem Uterus in den Pharyngealkanal vorgeschoben sind, treten in den vorderen Teil des Oesophagus über und werden dann, da dieser Teil durch die Mundöffnung herausgestülpt wird, nach außen entleert. Darauf zieht sich der vordere Oesophagusteil wieder zurück, und es können so viele Nachschübe erfolgen, bis der ganze Uterus entleert ist. Künstlich erreicht man dies, wenn man auf die Umgebung der Stelle, an welcher der Wurm sitzt, von Zeit zu Zeit Wasser auftropft. Man sieht dann, wenn der Durchbruch des Wurmes durch die Haut erfolgt ist, wie sich vorn am Kopf des Wurmes eine kleine Vorwölbung bemerkbar macht und alsbald über das Gesichtsfeld sich eine weiße milchige, hunderte von Mikrofilarien enthaltende Masse ergießt.

Die Larven (Mikrofilarien) von **Dracunculus medinensis:** Die Larven von Dracunculus medinensis sind auffallend groß (500—700 μ lang und 15—25 μ breit), überragen die Größe der bekannten andern Mikrofilarien um ein bedeutendes und sind auch in ihrem inneren Bau viel weiter entwickelt (vgl. S. 369). Charakteristisch ist der sehr lange und äußerst dünn auslaufende Schwanz [Taf. 34, Fig. 7, 8] und die Querstreifung der Cuticula. Ihr Körper ist auf dem Querschnitt nicht ganz rund, sondern etwas abgeplattet. Ins Wasser gebracht, schwimmen sie, den Schwanz lebhaft bewegend, die Breitseite wie bei Fischen hochgestellt; in der Ruhe legen sie sich aber auf die platte Seite. Der Kopf ist abgerundet und zeigt eine trichterförmige Mundöffnung. An der Stelle, wo der Körper sich zum Schwanz verjüngt, befindet sich der Anus und kurz dahinter liegen zwei sackförmige Einstülpungen, die Analpapillen nach Leuckart.



Textfig. 162. Mikrofilarien von Dracunculus medinensis in Cyclops nach Fedschenko aus Guiart.

Weiterentwicklung der Mikrofilarien und Übertragung: Gelangen die aus dem Muttertier isolierten Mikrofilarien in Wasser oder in Schlamm, so können sie einige Zeit am Leben bleiben, nach Roubaud (Bull. Soc. Path. exot. 6. 1913. 281) im Wasser 3 Tage, in feuchter Erde 4 Tage, gehen alsdann jedoch zugrunde, falls sie nicht Gelegenheit haben, in Wassertiere einzudringen, wo sie ihre Weiterentwicklung durchmachen können. Als solche sind nach den Versuchen von Fedschenko, Manson und Blanchard, ebenso in jüngster Zeit von Leiper, Cyclopsarten (Cyclops quadricornis, viridis, strenuus, bicuspidatus) erkannt worden, welche Fedschenko bereits 1869 als Vermittler namhaft machte. Austrocknung vertragen die Larven nicht. Leiper weist darauf hin, daß die Einwanderung der Larven in den Cyclops (Textfig. 162) nach fünf Tagen vollzogen sei und dieselben in die Leibeshöhle des Krebses gelangt sein müßten, andernfalls stürben sie ab. Über die Art der Einwanderung sind die Meinungen noch geteilt. Fedschenko nahm an, daß sich die Larven in das Krebschen einbohrten, während Leiper an eine Aufnahme per os glaubt (Brit. med. Journ. Januar 1907). Die Versuche von Roubaud scheinen die Leipersche Ansicht zu bestätigen. Ein Durchdringen durch die Cuticula von außen konnte er nie beobachten. Die Mikrofilarien verlieren im Cyclops ihren Schwanz und wachsen in ca. 3 Wochen zu einem 1 mm langen Wurm heran. Nach 5—6 Wochen sind sie vollständig herangereift.

Weiterhin konnte Leiper auch über positiv ausgefallene Infektionsversuche an Tieren berichten. Er verfütterte Cyclops, welche ausgereifte Medinawurmlarven enthielten, an Affen und sah nach 6 Monaten heranreifende Medinawürmer entstehen. Roubaud stellte derartige Versuche an Cercopithecus viridis an. Er erhielt zwar nur negative Resultate, doch ließ sich der Mißerfolg auf das Alter der im Cyclops vorhandenen Larven zurückführen.

Hiernach dürfte es erlaubt sein anzunehmen, daß auch der Mensch sich durch Aufnahme von Cyclops infizieren kann. Es löst sich dabei, wie Leiper in vitro nach-

weisen konnte, die Hülle des Krebschens in der Magensalzsäure auf, und die Larven werden frei, sterben aber nicht ab.

Die weitere Entwicklung im Menschen ist noch nicht sicher aufgeklärt. Bis erwachsene Würmer auftreten, vergeht in der Regel ein Jahr.

Nach Looss' Ansicht wandern die Larven, welche vom Cyclops aus in den Magen und in den Darm gelangt sind, sehr bald aus und begatten sich, nachdem sie im Bindegewebe zum Geschlechtstier herangereift sind. Die männlichen Würmer gehen nunmehr zu Grunde, während die Weibchen nach Körperstellen hinwandern, die erfahrungsgemäß am ehesten mit Wasser in Berührung kommen. Wie Statistiken zeigen, sucht das Weibchen instinktmäßig die Extremitäten auf (Unterschenkel), aber auch an andern Körperstellen kommen die erwachsenen Tiere zum Vorschein, (z. B. am Rücken oder am Kopf der Wasserträger). Seltener trifft man sie am Scrotum, am Darm, am Penis, den vorderen Extremitäten, in den Augenlidern.

Pathologie und Klinik: Die Affektion verläuft nach Scheube unter dem Bilde einer furunkelähnlichen Entzündung. Dabei zeigt sich an der Stelle, wo der Wurm sitzt, eine entzündliche Schwellung, auf der sich eine mit trübem Inhalt gefüllte Blase bildet, die später einem runden Geschwür mit zentralem Loch Platz macht. Hier wird das Kopfende des Wurmes, der jetzt extrahierbar ist, sichtbar. Entweder ist nur ein Wurm vorhanden oder mehrere. In letzterem Falle entstehen größere Abszesse, aus denen sie dann unter lebhaften Schmerzen ausgestossen werden. Beim Entstehen der Schwellung macht sich ein unbestimmtes Schmerzgefühl, ein Ziehen und Stechen an der betreffenden Stelle bemerkbar, späterhin treten leichte fieberhafte Erscheinungen hinzu, dem sich Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Erbrechen, ja sogar Delirien zugesellen können.

Nach Poupée-Desportes sind bei einem Individuum nicht weniger als 50 Würmer angetroffen worden. Die Geschwüre vergehen nach 2—3 Wochen wieder, ohne irgendwelche Symptome zurückzulassen, können aber durch Sekundärinfektionen intensivere Krankheitserscheinungen hervorrufen, ebenso, wenn sie per Zufall in der Nähe von Gelenken seßhaft werden. Vorsicht ist bei der Extraktion des Wurmes geboten, damit er nicht zerreißt, weil dann erfahrungsgemäß langwierige Vereiterungen eintreten.

Verbreitung: Am meisten sind die Würmer verbreitet in Zentralasien (Turkestan), Arabien, an der persischen Küste, Kleinasien, in Britisch-Indien, aber auch im tropischen Afrika, Abessinien, Sudan, am Senegal. In unseren Kolonien wurde der Wurm angetroffen in Togo und im Adamauagebiet. In Ägypten sind nur eingeschleppte Fälle zur Beobachtung gekommen. Vielfach ist die Krankheit streng lokalisiert.

Zu den Gegenden, welche in Amerika verseucht sind, scheint Bahia und Curacao zu gehören. Bemerkenswert ist, daß Dracunculus medinensis auch beim Rind, Pferd, Hund, Schakal gefunden wird. (Looss. Leiper.)

Außer den besprochenen beim Menschen vorkommenden wichtigsten Filarien sind noch eine Reihe anderer Arten beim Menschen und auch bei Tieren aufgefunden, welche teilweise mit den voraufgegangen identifiziert, teilweise aber noch nicht genau studiert sind.

Wir geben in nachstehender Tabelle eine Übersicht der bekanntesten Arten.

Tabelle wichtigerer beim Menschen und bei Ti…

Erwachsene Würmer (Filarien)	Larven (Mikrofilarien)	Merkmale
Filaria bancrofti Cobbold. Syn.: Fil. sanguinis hominis, Fil. nocturna	Microfilaria nocturna	Muttertier: ♂ 40—50 mm lang, 0,1 mm breit, ♀ ca. 70—90 mm lang, 0,24—0,28 mm br… Kopfteil spitz zulaufend mit knopfartiger Anschwellung. Hi… ende breit abgerundet. ♂ 3 postanale Schwanzpapillen. 2 ungl… Spicula. Genitalöffnung beim ♀ 1,2 mm vom Mund entf… Larven: 0,3 mm lang, 0,008 mm breit. Scheide vorhand… Schwanzspitze kernfrei. Liegt in eleganten Windungen. In Az… Präparaten *G 1*-Zelle relativ klein.
Loa loa Guyot. Syn.: Fil. loa, Fil. oculi, Fil. subconjunctivalis, Fil. diurna, Dracunculus loa u. a.	Microfilaria diurna	Muttertier: ♂ 25—35 mm lang, 0,3—0,4 mm breit, ♀ 32 bis über 60 mm lang, 0,5 mm breit Kopfteil konisch ohne knopfartige Anschwellung. Wurm viel d… als Fil. bancrofti, bedeckt mit Cuticularverdickungen. Sch… spitze nicht eingerollt beim ♂. Spicula übers Kreuz ste… und ungleich lang. Beim ♀ Vulva 2 mm vom Mund entfer… After auf 2 wulstigen Lippen. Larven: 0,25—0,26 mm lang, 0,005—0,006 mm breit (Pe… Scheide vorhanden! Kerne bis ins Ende der Schwanzsp… Liegt »zerknittert«. In Azur II-Präparaten *G 1*-Zelle größer… bei Fil. nocturna.
Acanthocheilonema perstans Manson. Syn.: Fil. perstans, Fil. sanguinis hominis perstans, Fil. ozzardi var. truncata	Microfilaria perstans	Muttertier: ♂ bis 45 mm lang, 0,06—0,08 mm bre… ♀ bis 80 mm lang, 0,12 mm breit. Viel dünner wie Fil. bancrofti. Hinterende mit »mitra«artig… doppelzipfligem Cuticularanhang. Kopfteil mit halsartiger E… schnürung. Hinterende eingerollt. Spicula verschieden lang. Bei… Hinterende abgebogen. Anus auf einer Papille. Vulva 0,6 mm v… Mund entfernt. Larven: ca. 0,3 mm lang, 0,007 mm breit (Penel). Maxi… länge. Mittel 0,2 mm lang, 0,0045 mm breit (Manson). O… Scheide! Schwanzende stumpf abgeschnitten. Kerne bis in… Schwanzspitze.
Filaria demarquayi Manson. Syn.: Fil. ozzardi, Fil. juncea	Microfilaria demarquayi	Muttertier: ♀ 65—80 mm lang, 0,21—0,25 mm breit, vom ♂ nur Bruchstücke bekannt. Doppelt so dick wie Ac. perstans. Kopfende abgerundet ohne H… einschnürung. ♀ Hinterende abgebogen ohne Cuticularverdick… Vulva 0,76 mm vom Mund entfernt. Hinterende des ♂ st… eingerollt. Larven: 0,2 mm lang, 0,005 mm breit. Ohne Scheide! Schw… ende spitz. Schwanzspitze kernfrei.
Onchocerca volvulus Leuckart. Syn.: Fil. volvulus	Microfilaria volvulus	Muttertier: ♂ 30 mm lang, 0,2 mm breit, ♀ 300—350 mm lang, 0,33 mm breit. ♂ Körper geringelt. Keine Mundpapillen. Hinterende stets… gerollt. Je 3 Analpapillen. 2 ungleiche Spicula. ♀ Vorder… stark verjüngt. Hinterende abgebogen. Körper mit tonnenrei… artigen Cuticularverdickungen der Oberhaut. Vulva 0,65… vom Mund entfernt. Larven: 0,27 mm lang, 0,005—0,006 mm breit. Ohne Sche… Schwanzende spitz.

[1]) Zusammengestellt unter Benutzung der Angaben von Braun, Brumpt, Castellani und Chalm…

vorkommender Filarien oder deren Larven[1]).

Wirte	Sitz der Würmer	Überträger	Fundort resp. Verbreitung	Bemerkungen
Mensch	In Lymphdrüsen, Lymphgefäßen, Hoden, Hüllen der Nebenhoden usw. Mikrofilarien im Blut	In der Hauptsache Culex fatigans, Myzomyia rossii, Pyretophorus costalis, Myzorhynchus sinensis u. barbirostris, Stegomyia pseudocutellaris vgl. S. 391	Im Tropengürtel aller Erdteile, auch in subtropischen Gebieten	Genaue Beschreibung S. 386 u ff. Mikrofilarien zeigen nächtlichen Turnus. Auch turnuslose »Varietäten« gibt es.
Mensch	Bindegewebe, Unterzellgewebe Muskelaponeurosen der Strecksehnen Mikrofilarien im Blut	Chrysops dimidiatus	im wesentlichen tropisches, West- u. Mittelafrika, beschränkte Gebiete	Genaue Beschreibung S. 391 u. ff. Mikrofilarien zeigen Turnus am Tage
Mensch	Bindegewebe und Fettgewebe Mikrofilarien im Blut	Wahrscheinlich Stechmücken	Innerhalb des Tropengürtels, West- u. Zentralafrika, Britisch-Guayana	Genaue Beschreibung S. 396, 397. Pathogen (?) Mikrofilarien turnuslos!
Mensch	Bindegewebe Mikrofilarien im Blut	Wahrscheinlich Stechmücken	Beschränkte Gebiete in Westindien und Britisch-Guayana	Genaue Beschreibung S. 397, 398. Mit Filaria ozzardi identisch! Nicht pathogen! Mikrofilarien turnuslos!
Mensch	Tumoren der Haut und des Bindegewebes Mikrofilarien noch nicht im Blut gefunden, aber wahrscheinlich dort	Noch nicht sicher bekannt, nach Brumpt Glossina palpalis	Tropisches Afrika, Kamerun und Hinterland	Genaue Beschreibung S. 398 u. ff.

iebiger, Fülleborn, Guiart, Looss, Rodenwaldt u. a.

Tabelle wichtigerer bei Menschen und bei Tieren vor-

Erwachsene Würmer (Filarien)	Larven (Mikrofilarien)	Merkmale
Dracunculus medinensis Linné. Syn.: Drac. veterum, Vena medinensis, Gordius medinensis, Fil. medinensis	Microfilaria medinensis	Muttertier: ♂ 22 mm lang. Nur von Affen bekannt. ♀ 800—900 mm lang, 1,5—1,7 mm breit. ♀ Kopf abgerundet. Mundöffnung mit 6 Papillen. Hinter... verjüngt, plötzlich konisch mit abgebogener Spitze. Vulva ... Vagina noch nicht gesehen. Anus fehlt. Larven: 0,5—0,7 mm lang, 0,0015—0,0025 mm breit. Sehr ... Hinterende auslaufend in eine äußerst feine Spitze. Kopf ... rundet. Körper quergestreift. Innere Organe weit entwickelt
Filaria juncea Railliet. Syn.: Fil. demarquayi	Bekannt	Nur das Weibchen ist bekannt. 65—81 mm lang, 0,21—0,25 ... breit. Körper glatt. Hinterende etwas verdickt. Anus auf ... Papille. Mikrofilarien ähnlich Micr. perstans, aber spitzer Schwanz.
Vollständig geschlechtsreifer Wurm nicht bekannt	Microfilaria philippinensis Ashburn und Craig	Morphologisch absolut identisch mit Mikrofilaria nocturna. Näheres in der ausführlichen Arbeit von Bahr, Filariasis ... Elephantiasis in Fiji. London 1912. Entwickelt sich in Culex fatigans bis zum Austritt aus dem ... bium. Am elften Tage 1,2—1,6 mm lang, 0,02—0,04 mm br...
Agamofilaria conjunctivae Addario. Syn.: Fil. peritonei hom. Babes, Fil. inermis Grassi, Fil. apapillocephala Francaviglia	Unbekannt	Nur das Weibchen ist bekannt. 160—200 mm lang, 0,5 mm br... Haut gestreift mit Ausnahme des Mundteiles, Mund ohne ... pillen und Lippen. Vulva dicht hinter der Mundöffnung.
Agamofilaria oculi von Nordmann. Syn.: Fil. lentis Diesing, Fil. oculi humani v. Nordmann	Unbekannt	Nur ein sicherer Fall von Kuhnt aus der Linse. 0,38 mm lang.
Filaria labialis Pane	Unbekannt	30 mm lang. Mundöffnung mit 4 Papillen. Vorderende zugespi... Vulva 2,5 mm vor dem Hinterende. Rückläufiger Uterus rudimen...
Dirofilaria immitis Leidy.[1] Syn.: Fil. immitis Leidy	Microfilaria immitis	♂ 120—180 mm lang, 0,7—0,9 mm breit, ♀ 250—300 mm l... 1—1,3 mm breit. Mund mit 6 Papillen. Körper nach hinten ... jüngt. ♂ Schwanzende korkzieherartig gewunden. 4 Paare p... anale und mehrere kleinere postanale Papillen. Vulva 7 ... vom Vorderende. Microfilaria 0,285 mm lang, 0,005 mm breit, bescheidet ... sehr dünner Schwanzspitze.
Filaria recondita Grassi	Mikrofilarien als Haematozoon lewis bekannt	30 mm lang, 0,18 mm breit. Hinterende mit 3 Papillen.
Hamularia equi Gmelin Syn.: Fil. equi Gmelin, Fil. papillosa Rudolphi, Gordius equinus, Abbild. Hamularia lymphatica Treutzler, Fil. hom. bronchialis Rudolphi, Strongylus bronchialis Cobbold.	Mikrofilarien bekannt 0,280 mm lang	♂ 60—80 mm lang, 1 mm breit, ♀ 90—120 mm lang, 1 mm br... Haut fein gestreift. Mund mit Chitinring aus 2 halbmondförmi... Lippen gebildet. Hinter der Mundöffnung 4 spitzige Papil... ♂ Schwanzende stark spiralig aufgerollt. ♀ Schwanzende ... schwach gewunden. ♂ mit 2 Spicula.

[1]) Genaueres bei Fülleborn: Zur Morphologie der Dirofilaria immitis Leydi 1856. Centra...

mmender Filarien oder deren Larven. (Fortsetzung.)

ſirte	Sitz der Würmer	Überträger	Fundort resp. Verbreitung	Bemerkungen
nsch ffe?	Bindegewebe Mikrofilarien niemals im Blut, gelangen in die Außenwelt (Wasser, Cyclopsarten)	Cyclops	Tropische und subtropische Gegenden der Alten Welt, auch verschleppt nach Amerika	Genaue Beschreibung S. 400 u. ff.
ensch	Mesenterium	Stegomyia calopus	Saint Lucie	Kein Turnus! Nicht pathogen! Wahrscheinlich mit Fil. demarquayi identisch
ensch	Blut	Entwickelt sich in Culex fatigans	—	Turnuslos! Vielleicht auch mit einer turnuslosen Südseevarietät identisch, sonst identisch mit Microfilaria nocturna
ensch	Auge Peritoneum Conjunctiva	Unbekannt	Mailand, Bukarest, Sizilien	Nach Castellani und Chalmers ist vielleicht auch Fil. palpebralis Pace und Fil. oculi humani von Nordmann hierher gehörig. Auch Fil. equi könnte ähnlich sein und auch Loa loa wäre vielleicht eine dieser Arten
ensch	Linse	Unbekannt	Königsberg	Die angeblich in der Linse gefundenen Filarien (v. Nordmann, Gscheidt, Quadri, Fano, Schöler) sind nicht ganz sichergestellt
ensch	Oberlippe	Unbekannt	?	Sehr unvollständig bekannt
ensch Iund Volf uchs	Venen, rechtes Herz und Venensystem Mikrofilarien im Blut	Culex und Anopheles	Italien, Amerika, besonders Japan u. China	Entwicklungszyklus aufgedeckt von Grassi, Noè, Fülleborn (Tafel 34, Fig. 1—5)
Iund	Mikrofilarien im Blut	Hundefloh (?) Hundehaarling (?) (Grassi)	Italien, Paris, Kalkutta	(Taf. 34, Fig. 6)
d, Esel	Bauchhöhle, seltener Brusthöhle, Hirnhäute, Glaskörper	Vielleicht Simulia	Europa	—

kt. 65. 1912. 341 und Beiträge zur Biologie der Filarien ebenda 66. 1912. 255.

Tabelle wichtigerer beim Menschen und bei Tieren vor-

Erwachsene Würmer (Filarien)	Larven (Mikrofilarien)	Merkmale
Filaria labiato-papillosa Alessandrini. Syn.: Filaria cervina, Fil. terebra	Unbekannt	♂ 40—60 mm lang, ♀ 60—120 mm lang. Ähnlich der Hamularia equi. Hinter dem Munde 2 kegel-förmige Papillen. ♂ Schwanzende mit langer Spirale auslaufend u… mit konischem Vorsprung, wie dreifach gespalten. ♀ Schwanzen… mit kleinen stumpfen Spitzen.
Filaria flexuosa Wedl.	Unbekannt	♂ 80 mm lang, ♀ 60—90 mm lang. Mund trägt keine Papille…
Filaria lacrymalis Gurlt	—	♂ 10—14 mm lang, ♀ 15—24 mm lang. Haut gestreift. Zylind-rische Mundkapsel. ♂ Schwanzende gebogen. ♀ Schwanzen… nicht gebogen. Vulva 1 mm hinter dem Vorderende.
Filaria haemorrhagica Railliet	Unbekannt	♂ 28 mm lang, ♀ 40—56 mm lang. Haut eng gestreift. Vorder-ende konisch. Vulva neben dem Munde.
Unbekannt	(Microfilaria) Filaria irritans Railliet Syn: Dermofil. irritans	—
Filaria sanguinis equi Sonsino	Mikrofilarien bekannt 0,160–0,220 mm lg.	♂ 100—150 mm lang, ♀ 300—450 mm lang. ♂ Schwanzende aufgerollt. 2 verschieden lange Spicula un… 8 Papillen.
Filaria tracheo-bronchialis canis. Syn.: Fil. Osleri = Strongylus bronchialis canis	Unbekannt	♂ 5 mm lang, ♀ 9—15 mm lang. Dicke 0,1—1,2 mm. Mund mit 3 Lippen besetzt und 3 ungleichen Papillen. Vulv… unmittelbar vor dem After.
Filaria clava Wedl.	—	Nur das Weibchen ist bekannt. ♀ 16—18 mm lang, 0,33 mm breit. Hinterende keulenförmig… Kopf mit chitiniger Kappe.

Außer den erwähnten Filarien, welche bei Tieren schmarotzen, sind noch nahe Verwandte aus d… Gattung Spiroptera und Dispharagus bekannt, welche z. T. auch als Filarien bezeichnet werden, so z. B. Filaria cincinnata = Spiroptera reticulata beim Pferd. Filaria uncinata = Spiroptera = Dis-pharagus uncinatus bei Gans und Ente. Filaria nasuta = Dispharagus nasutus beim Huhn.

ommender Filarien oder deren Larven. (Fortsetzung.)

Wirte	Sitz der Würmer	Überträger	Fundort resp. Verbreitung	Bemerkungen
ıd, Reh, -lirsch	Peritonealhöhle	Unbekannt	Europa	—
-lirsch	Unterhautzellgewebe	Unbekannt	Europa	—
Rind	Ausführungsgang der Tränendrüse	Unbekannt	Europa	Wahrscheinlich ist identisch damit Filaria palpebralis Wilson, die beim Pferd im Ausführungsgang der Tränendrüse vorkommt. Hierhergehörig erwähnt Fiebiger noch: Filaria inermis Grassi bei Mensch, Pferd, Esel; Filaria oculi canini Gscheidt beim Hund; Filaria hepatica Cobbold b. Hund.
ːrd, Esel	Schulter, Hals, Flanken, Rücken	Unbekannt	Orientalischer Abstammung	Erkrankung im Frühjahr und Sommer (Sommerblutung)
Pferd	Haut	Unbekannt	—	Bildet Knötchen unter der Haut (Sommerräude)
Pferd	Gefäßwand der großen Arterien Mikrofilarien i. Blut	Unbekannt	Indien, Wien	—
Hund	Knoten an den Luftröhrenverzweigungen	Unbekannt	—	—
Taube	Am Kropf und im peritrachealen Bindegewebe	—	Wien	Hierher gehören nach Fiebiger wohl auch: Filaria mazzantii bei einer Brieftaube; Filaria anatis » » Ente; Filaria cygni » einem Schwan

Einige bei Menschen angetroffene Filarien, wie Filaria gigas Prout, Filaria romanorum orien-is Sarcani und Filaria kilimarae Kolb sind so unsicher und so ungenügend gekennzeichnet, z. T. als nmelnamen verwendet, daß sie als besondere Arten kaum festzuhalten sein dürften.

Trichuris s. Trichocephalus.

Die Gattung der Peitschenwürmer ist dadurch charakterisiert, daß sowohl Männchen wie Weibchen eine von allen andern Nematoden abweichende Gestalt ihres Körpers zeigen. Der vordere Teil ist haardünn, der hintere Teil ist walzenförmig verdickt. Beim Männchen ist der hintere Körperabschnitt stets eingerollt, aber so, daß die Konkavität der Spirale der Rückenseite des Tieres entspricht. Es ist nur ein Spiculum vorhanden, ebenso besitzt das Weibchen nur ein Ovarium. Die Vulva liegt am Beginn der Anschwellung des Hinterkörpers, der Anus am Ende desselben. Die Eier haben an ihren Polen zwei abgerundete knopfförmige Ansätze und sind leicht zu erkennen.

Während bei Tieren verschiedene Arten von Trichuris vorkommen, hat man beim Menschen bisher nur eine Art, die auch den Genustyp wiedergibt, angetroffen, und zwar:

Trichuris trichiura Linné.

Syn.: Trichocephalus trichiurus Linné, Trichocephalus hominis Schrank, Trichocephalus dispar Rudolphi, Ascaris trichiura Linné.

[Taf. 38, Fig. 16—20.]

Werden die Würmer frisch aus dem Darm isoliert, so zeigen die Weibchen in ihrem dicken Körperteil etwa die Form einer Sense, während der fadenförmige Vorderteil in verschiedener Weise gewunden sein kann [Taf. 38, Fig. 16 u. 18]. Das Männchen ist stets etwa bis zum dünnen Halsteil heran spiralig aufgerollt; der letztere biegt dann pfriemenförmig ab [Taf. 38, Fig. 17 u. 19]. Die Länge des Männchens beträgt 30—45 mm, die des Weibchens 35—50 mm. Die Farbe der Würmer ist weiß, hier und da etwas rötlich.

Der gesamte fadendünne Teil desselben enthält beim Männchen wie beim Weibchen nur den haarfeinen Oesophagus, welcher am Beginn der Verdickung des Körpers in den Darm einmündet [Taf. 38, Fig. 18 u. 19 *d*]. Von hier zieht letzterer durch den ganzen Körper hindurch und mündet fast ganz am Ende desselben [Taf. 38, Fig. 18 *b*]. Neben ihm läuft beim Weibchen als wellenförmiger Kanal das Ovarium [Taf. 38, Fig. 18 *f*], welches sich etwa in der Mitte des Körpers umbiegt und in den, den ganzen Leib ausfüllenden Uterus [Taf. 38, Fig. 18 *e*] einmündet. Die Vulva befindet sich in der Nähe der vorderen Verdickung des Leibes [Taf. 38, Fig. 18 *c*].

Ganz analog dem Ovarium beim Weibchen liegt der in seinem vorderen Teil als dünner welliger Kanal erscheinende Hoden dem Darm an, wendet sich bei der Einmündung des Oesophagus in den Darm nach hinten und läuft als dicker Strang [Taf. 38, Fig. 19 *e*]

neben dem Darm [Taf. 38, Fig. 19 *d*] herab, bis er an einer verjüngten Stelle im unteren Drittel des Körpers in den Ductus ejaculatorius übergeht [Taf. 38, Fig. 19 *c*]. Sehr charakteristisch ist das Spiculum [Taf. 38, Fig. 19 *b*]. Es sitzt in einer mit kleinen Spitzchen besetzten Tasche, welche vorstreckbar ist und beim Kopulationsakt vorgeschoben wird.

Die Eier von Trichuris haben eine dicke, am Rande dunkler erscheinende braune Schale, auf die nach innen zu eine scharf konturierte Linie folgt.

Die Pole des ovalen Eies treten besonders deutlich hervor durch eine abgerundete knopfartige hellere Erhebung [Taf. 38, Fig. 20], die das Ei von anderen Darmparasiten leicht unterscheiden läßt. Die Größe der Eier beträgt nach Braun 0,05—0,054 mm in der Länge und 0,023 mm in der Breite.

Entwicklung.

Soweit bekannt ist, geht die Entwicklung der Eier von Trichuris trichiura ohne Zwischenwirt vor sich. Den Beweis erbrachten Grassi und Calandruccio im Experiment, bei welchem reife Eier verschluckt wurden und nach ca. 4 Wochen von den entwickelten Tieren frisch abgelegte Eier im Stuhl nachgewiesen werden konnten. Gelangen die Eier mit dem Kot nach außen, so schreitet die Bildung der Larve im Innern der Eier je nach der Temperatur mehr oder weniger schnell fort; findet das Ei mit dem Embryo jedoch keine Gelegenheit, in einem geeigneten Wirte unterzukommen, so kann dasselbe zufolge der dicken festen Schale monate-, sogar jahrelang lebens- und entwicklungsfähig bleiben, gleichgültig, ob es in kalten oder warmen Medien, in Wasser, Erde oder faulenden Substanzen eingebettet war. So vermögen die Eier, da sie mittels des Kotes überallhin verstreut werden können und in ihrer Vitalität kaum geschädigt werden, eine Infektion des Menschen auch später noch hervorzubringen.

Vorkommen.

Entsprechend der Anpassungsfähigkeit der Eier an verschiedene Temperaturen und Medien ist Trichuris überall verbreitet, und zwar in den gemäßigten und kälteren Zonen, wie auch in tropischen Gegenden. Hier aber noch bei weitem häufiger, weil die Entwicklung bei größerer Wärme schneller vor sich geht. Ähnlich wie die Ankylostomen kommt der Wurm auch in Bergwerken und Minen unter den feuchtwarmen Verhältnissen vor, und wurde z. B. bei Bergleuten im Norden von Frankreich in 85—100% der Fälle angetroffen.

Nach den bisherigen Beobachtungen findet er sich bei allen Altersstufen und bei beiden Geschlechtern.

Beim Menschen wird zumeist das Coecum von den Würmern aufgesucht, ebenso auch öfter der Processus vermiformis, weniger dagegen das Colon, selten der Dünndarm.

Nach den Untersuchungen von Askanazy ist der Wurm mit seinem vorderen Teile in die Darmschleimhaut eingebettet, wo er sich fest fixiert und seine Nahrung entnimmt. Der früheren Meinung, daß er nur von Darmsaft und Faecesmasse lebe, steht die Feststellung Askanazys, Guiarts und Guérins gegenüber, welche eisenhaltiges Pigment im Darmkanal der Würmer vorfanden, wonach das Tier auch Blut aufnehmen würde. (Vgl. Bemerkung auf S. 348.)

Wenn auch im allgemeinen relativ wenig Exemplare im Darm gefunden werden (man kann im Coecum auf 1—10 rechnen), so kann die Zahl doch auch auf mehrere hundert (Rudolphi) steigen, und wenn auch einzelne Würmer keine besondere Störungen veranlassen, so muß mit Krankheitserscheinungen gerechnet werden, wenn die Menge erheblich zunimmt.

Viel häufiger als der Mensch sind Tiere von Trichocephalen heimgesucht.

So beherbergen Affen außer dem Trichuris trichiura noch den Trichuris palaeformis Rudolphi, Halbaffen (Lemuriden) den Trichuris lemuris Rudolphi. Beim Schwein findet sich Trichuris crenatus Rudolphi; beim Schaf, der Ziege, dem Reh und der Gemse, seltener beim Rind Trichuris affinis Rudolphi; beim Hund und beim Fuchs, aber im Blinddarm, Trichuris depressiusculus; bei der Katze Trichuris serratus Linstow; beim Hasen und Kaninchen Trichuris unguiculatus Rudolphi.

Trichinella (Trichinen).

Das Genus Trichinella Railliet, welches zur Familie der Trichotracheliden gehört und nur eine einzige Art enthält, umfaßt kleine, nur wenige Millimeter lange Fadenwürmer, welche von vorn nach hinten etwas an Dicke zunehmen. Die männlichen Tiere tragen am Hinterende an Stelle der fehlenden Spicula zwei konische Fortsätze, mit denen sie sich bei der Kopulation festhalten. Bei den Weibchen ist der Geschlechtsapparat unpaarig, es ist also nur ein Ovarium vorhanden. Sie bringen lebendige Junge zur Welt.

Der Vertreter der Trichinellen ist

Trichinella spiralis Owen.

Syn.: Trichina spiralis Owen, Pseudalius trichina Davaine.

Literatur: R. Leuckart, Untersuchungen über Trichina spiralis. 1860. Leipzig u. Heidelberg. Winter. — Stäubli, Trichinosis. Wiesbaden. Bergmann. 1909. Dort ausführliche ältere und neuere Literatur.

[Taf. 37, Fig. 1—11.]

Unter der Bezeichnung Trichine werden zwei verschiedene Entwicklungsstadien verstanden. Einmal die Darmtrichine, welche den geschlechtsreifen Zustand repräsentiert und die Muskeltrichine, die als Larvenstadium anzusehen ist.

Die Darmtrichinen leben als getrenntgeschlechtliche Eingeweidewürmer im Dünndarm einer großen Reihe von Säugetieren und des Menschen. Die Muskeltrichine findet sich dagegen normalerweise nur im Muskel, sie kann jedoch auf ihrer Wanderung dahin auch in der Brusthöhle, Bauchhöhle, im Perikard, dem Gehirn, der Leber, dem Pankreas angetroffen werden (Stäubli, Leuckart u. a.). Gegenüber anderen Nematoden spielt sich die ganze Entwicklung in ein und demselben Individuum ab, resp. die Brut und auch die geschlechtsreifen Tiere sind in demselben Wirt anzutreffen.

Vorkommen.

Unter den Tieren, bei denen Trichinen spontan im Fleisch gefunden werden, sind zu nennen: In erster Linie die Ratte und das Schwein, und zwar die Hausratte und Wanderratte, das Hausschwein und das Wildschwein, ebenso der Hund und der Fuchs. Seltener werden Trichinen bei der Maus, der Katze, dem Dachse, Bären, Eisbären, Waschbären, Marder, Iltis und dem Nilpferd angetroffen.

Eine künstliche Infektion läßt sich ermöglichen bei Ratte, Kaninchen, Meerschweinchen, Hasen, Igel und Hamster, auch Maulwurf. Bei Rindern und Schafen gelingt nach Ostertag die Infektion schwieriger, und es entwickeln sich meist nur Darmtrichinen. Ebenso sieht man bei Tauben, Hühnern, Gänsen, Truthühnern und Enten wohl reife Darmtrichinen, aber keine Muskeltrichinen zur Entwicklung kommen.

In Kaltblütern und Insekten kommt es nicht zur Weiterentwicklung.

Sehr leicht zu infizieren ist der Mensch durch Aufnahme von trichinösem Schweinefleisch, ev. Fleisch vom Hund, Bären, Fuchs, Wildschwein. Die Trichinen im Menschen wurden zum ersten Male 1828 von Peacock in der Muskulatur gesehen, 1835 von Owen genauer beschrieben, während später von Leuckart, Virchow und Zenker nähere Aufklärungen über die Übertragung und die Entwicklung derselben gegeben wurde. In einer großen Anzahl von Epidemien konnte die verhängnisvolle Wirkung auf den Menschen festgestellt werden.

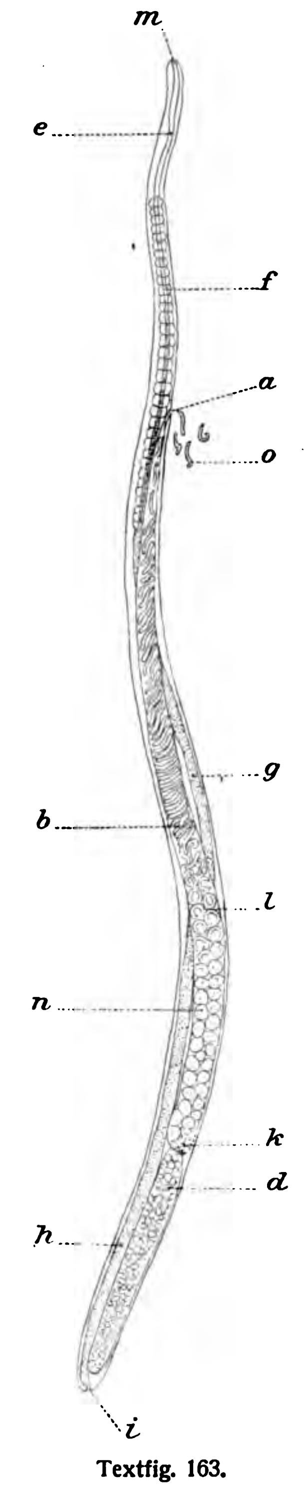
Die Trichinen dürften über die ganze Erde verbreitet sein, beobachtet sind sie in Europa, Deutschland (namentlich Norddeutschland und Sachsen), Österreich, Italien, Ungarn usw., Amerika und Australien, Indien, Algier, Syrien, Mexiko, Argentinien, Chile, Ägypten, Ostafrika. Woher die Trichinen zu uns gekommen sind, ist nicht sicher zu ermitteln. Vieles spricht dafür, daß sie aus China eingeschleppt wurden.

Der Lieblingssitz der Trichinen sind die Zwerchfellmuskulatur, Atmungsmuskulatur, Interkostalmuskulatur, außerdem die Kaumuskeln, Kehlkopfmuskeln, Zungenmuskeln, auch Lenden-, Rumpf- und Bauchmuskeln. Besonders zahlreich werden sie an den Sehnenansätzen gefunden, in den Sehnen selbst jedoch nicht, weil sie dort auf ihrer Wanderung in der Muskulatur wahrscheinlich zurückgehalten werden. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß in der glatten Muskulatur und dem Herzmuskel eingekapselte Trichinen noch niemals gefunden wurden. Nach Stäubli dringen junge Trichinen zwar in den Herzmuskel ein, werden aber dort nicht seßhaft. Die Gründe dafür sind noch nicht mit Sicherheit anzugeben.

Die Darmtrichine.

Die Darmtrichinen sind sehr kleine, an dem vorderen Teil etwas gestreckte, sonst mehr oder weniger gekrümmte fadenförmige Würmer, deren hintere Partie verdickt ist und im ganzen nach dem Kopfteil zu sich verjüngt. Der Kopf selbst sieht im frischen Präparat ziemlich spitz aus, ist aber doch abgerundet, ebenso wie das Endstück des Wurmes. Am letzteren mündet der After, am Kopfteil der Munddarm.

An ihrer Oberfläche scheinen die Trichinen glatt zu sein, zeigen aber bei mikroskopischer Betrachtung eine sehr feine Ringelung. Die äußere Haut ist durchsichtig. Ihr folgt nach innen eine Muskelschicht, die den ganzen inneren Organapparat umgibt.



Textfig. 163.

Weibliche Darmtrichinen [Taf. 37, Fig. 1, 3] haben eine Länge von 3—4 mm und sind etwa im hintersten Teile 0,03 bis 0,06 mm dick. Der Verdauungsapparat beginnt mit der Mundöffnung (Textfig. 163 *m*), resp. dem Munddarm (Textfig. 163 *e*), dem sich der Oesophagus anschließt. Dieser ist ein langes, bis fast zur Mitte des Körpers reichendes, auf dem Querschnitt etwa dreieckiges Rohr, welches von dem Zellkörper (Leuckart) (Textfig. 163 *f*) umgeben wird, resp. neben ihm herabläuft und sich aus großen Einzelzellen zusammensetzt.

Die Speise gelangt dann in den schlauchartigen Chylusdarm (Textfig. 163 *g h*), welcher am Endteil des Wurmes spaltförmig mündet (Textfig. 163 *i*).

Die Geschlechtsorgane füllen beim Weibchen den hinteren Abschnitt des Wurmes ziemlich aus. Jedenfalls wird die Anschwellung des Hinterleibes durch das Heranreifen der großen Menge Eier bedingt. Das untere Drittel des Wurmes weist die größte Breite auf.

Im hintersten Leibesabschnitt liegt das unpaarige Ovarium [Taf. 37, Fig. 1 *d*] (Textfig. 163 *d*), welches mit dem Uterus durch den Eileiter in Verbindung steht. Bei Übertritt in den Uterus werden die Eier von dem aus dem Receptaculum seminis (Textfig. 163 *k*) abgesonderten Sperma befruchtet und nehmen in sehr kurzer Zeit erheblich an Menge zu. Der Uterus (Textfig. 163 *l*) zieht längs des Darmkanals bis an den Zellkörper hinauf, geht hier in die Vagina über, und endigt endlich an der Grenze des vorderen Körperviertels als Vulva [Taf. 37, Fig. 1 *a*] und (Textfig. 163 *a*). Im Uterus befinden sich nach der Befruchtung alle Stadien der Eientwicklung. In der Nähe des Ovariums zeigen sich die Eier als einfache runde Kugeln (Textfig. 163 *n*), mit einer durchsichtigen und zarten Dotterhaut versehen und messen etwa 40 μ in der Länge und 30 μ in der Breite. Bald wird in ihnen der Embryo (Textfig. 163 *b*) sichtbar, und er schlüpft noch bevor die Vagina passiert ist, aus der Eischale aus. So kommt es, daß die jungen Trichinen (Textfig. 163 *o*), abgelöst von der großen Masse der beschalten Embryonen, jede für sich einzeln lebend geboren werden.

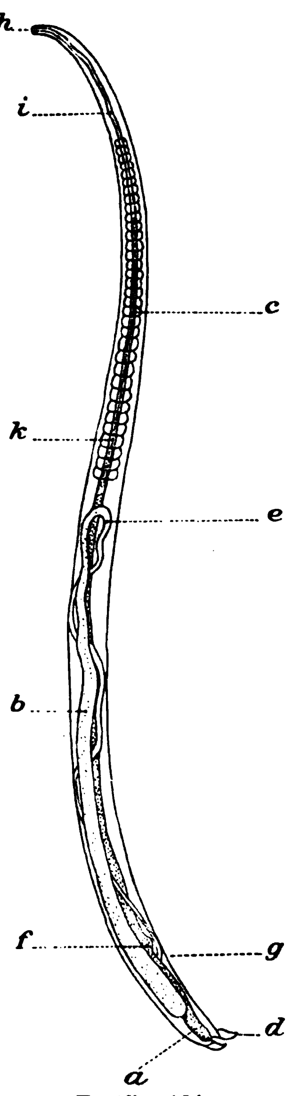
Die eben dem Muttertier entschlüpften jungen Trichinen haben eine Länge von ca. 0,09—0,12 mm und eine Breite von 0,006 mm. Es sind walzenförmige, etwas plumpe Gebilde, welche durch die Anwesenheit zahlreicher Kerne ein fein granu-

Textfig. 163. Weibliche Darmtrichine. Unter Anlehnung an Leuckart. (Orig.) *a* Vulva. *b* ausgebildete Embryonen im Uterus. *d* Ovarium. *e* Munddarm. *f* Zellkörper. *g* Chylusmagen. *h* Enddarm. *i* Afteröffnung. *k* Receptaculum seminis. *l* Uterus, *m* Mundöffnung. *n* befruchtete Eier. *o* junge Trichinen.

liertes Aussehen zeigen. Nur in der Nähe des Kopfteiles ist ein schmales Band ohne Kerne vorhanden (Stäubli).

Die männlichen Darmtrichinen sind wesentlich kleiner als die weiblichen Individuen und zeigen nur eine Länge von höchstens 1,6 mm und eine Breite von 1,2 mm; auch ist der Leib viel durchsichtiger [Taf. 37, Fig. 2. 4]. Vor allem unterscheiden sie sich aber von den Weibchen durch das Hinterende. Es erheben sich dort an der stumpfen Abrundung zwei kleine konische Höcker (Textfig. 164*d*), welche mit ihrer Breitseite der Analöffnung aufsitzen und zum Festhalten bei dem Kopulationsakt dienen[1]). Zwischen den Erhebungen liegen vier kleine Papillen. Ähnlich wie beim Weibchen ist der Hauptteil des Wurmes von den Geschlechtsorganen, hier dem unpaarigen Hoden (Textfig. 164*b*), ausgefüllt, welcher im hintern Abschnitt als blinder Schlauch beginnt, den Darm entlang bis fast zum Oesophagus hinaufzieht, dort sich als Vas deferens (Textfig. 164*e*) zurückwendet, um endlich in den untersten Teil des Mastdarms, der vorher eine Ausstülpung erfuhr (Textfig. 164*f*), einzumünden (Textfig. 164*g*), nachdem sich das Vas deferens zu der Vesica seminalis erweitert hatte. Beim Kopulationsakt kann die genannte Ausstülpung des Mastdarms vorgestreckt und wieder eingezogen werden.

Der vordere Abschnitt der männlichen Trichine verhält sich ebenso wie beim Weibchen. Die Mundöffnung (Textfig. 164 *h*) führt in den Munddarm (Textfig. 164 *i*), dieser in den Oesophagus (Textfig. 164 *k*), welcher bis zur Hälfte des Körpers herabreicht und vom Zellkörper (Textfig. 164 *c*) überdeckt wird. Alsdann geht er in den Enddarm über (Textfig. 164 *a*).



Textfig. 164.
Männliche Darmtrichine.
Unter Anlehnung an Leuckart.
(Orig.)
a Enddarm. *b* Hoden. *c* Zellenkörper. *d* charakteristische Höcker für die Copulation. *e* Vas deferens. *f* Darmausstülpung. *g* Einmündung des Vas deferens in den Darm. *h* Mundöffnung. *i* Munddarm. *k* Zellkörper.

Die Muskeltrichine.

Die im Darm aus dem Muttertier hervorgegangenen jungen Trichinen sind nach kurzer Zeit in der quergestreiften Muskulatur anzutreffen.

Während sie direkt nach der Einwanderung in Form und Größe mit den neugeborenen Darmtrichinen noch vollständig übereinstimmen, nehmen sie im Muskel sehr bald an Volumen zu, verändern ihre Gestalt und beginnen sich allmählich aufzurollen. Die Länge beträgt in der ersten Zeit etwa 0,8—1 mm. Zwar erscheinen die Geschlechtsorgane jetzt noch nicht vollkommen ausgebildet, doch beobachtet man bereits

[1]) In Fig. 24, Taf. 37, nimmt die männliche Trichine eine solche Lage ein, daß die Höckerchen aufeinander zu liegen kommen und der Eindruck erweckt wird, als endigte der Wurm mit einem gekrümmten Vorsprung.

ihre ganze Anlage. Sie erweist sich als ein kompaktes stäbchenartiges Gebilde, das im Hinterteile des Tieres liegt. Der Munddarm, Oesophagus mit dem Zellkörper und der Enddarm treten deutlich hervor. Die Aufrollung kann in Ringform, Spiralform, Ballen- oder Bretzelform erfolgen.

Die Entwicklung der Trichinen.

Der Mensch oder ein empfängliches Tier kann durch trichinenhaltiges Material, sei es trichinöses Fleisch oder, was bei Tieren eine Rolle spielen kann, vielleicht auch trichinenhaltigen Kot von Ratten oder Schweinen. oder auch durch die mit dem Kot abgegangenen unverdauten trichinenhaltigen Fleischreste, die in den Magen gelangen, trichinös werden.

Gelangt trichinöses Fleisch, in dem sich eingekapselte Trichinen befinden, in den Magen eines geeigneten Säugers (Mensch oder Tier), so wird durch den Magensaft die Kapsel aufgelöst, was bereits in 18—20—24 Stunden der Fall sein kann, und die noch nicht vollständig geschlechtsreifen Trichinen [Taf. 37, Fig. 5 u. 6] treten aus. Ihre Länge beträgt jetzt 1,2—1,5 mm beim Männchen und 1,5—1,8 mm beim Weibchen. Sie wandern sofort ins Duodenum und Jejunum, wo sie in 2—4 Tagen zu geschlechtsreifen Tieren heranwachsen. Etwa am 3. bis 4. Tage findet die Begattung statt, worauf die Männchen absterben. Die befruchteten, nunmehr 3—4 mm lang gewordenen Weibchen bohren sich[1]) in die Schleimhaut (Lieberkühnsche Drüsen) ein und rücken nach Askanazy bis in die Lymphräume vor, in denen das Weibchen während eines Zeitraumes von 5—6 Wochen eine große Menge von jungen lebenden Trichinen zur Welt bringt. Nach Braun sollen es 8—10000, nach Neumann 15000 sein. Die Weiterwanderung aus dem Darm in die Muskulatur resp. andere Teile des Körpers kann auf aktivem und passivem Wege erfolgen. Da, wie Stäubli zeigte, die jungen, nur 0,08—0,12 mm langen Trichinen am Kopfende eine festere chitinartige Kuppe besitzen, so sind sie zur aktiven Fortbewegung geeignet, und das Auffinden derselben im Mesenterium, den verschiedenen Stellen der Darmwand, außerhalb der Lymphräume und Chylusgefäße in der Peritoneal- und Brusthöhle kann die aktive Ortsveränderung beweisen. Nach Stäubli gelangen die Trichinen in der Hauptsache durch den Blutstrom in die Muskulatur. Er weist zur Begründung seiner Anschauung darauf hin, daß die Trichinen immer dort zu finden sind, wo der Zustrom des Blutes infolge der intensiven Muskelarbeit am größten ist, so in den Kehlkopf-, Augen-, Zungen-, Interkostal- und Zwerchfellmuskeln.

Sie gelangen also vom Darm aus in die Chylusgefäße, mit dem Lymphstrom in den Ductus thoracicus und von dort in das Blutgefäßsystem. Das Blut endlich führt die Trichinen passiv zu den Muskeln. Im peripheren Blut konnte Stäubli die Trichinen im Ohrvenenblut des Meerschweinchens, de Jong im Carotisblut derselben und eine Reihe anderer Autoren in der Vena mediana des Menschen antreffen.

Werden die jungen Trichinen vom Blutstrom in andere Organe getragen, die ihnen keine rechte Existenzbedingung bieten, so gehen sie zugrunde, und nur diejenigen, welche

[1]) Auch Männchen, die noch nicht abgestorben sind, bohren sich in die Drüsen und die Schleimhaut ein. Die von Höyberg angeblich beobachtete pfriemenähnliche Verlängerung des Kopfteiles der jungen Trichinen, womit sich dieselben durch die Häute hindurchbohren sollten, hält Stäubli nicht für erwiesen.

aus den Kapillaren direkt in das intermuskuläre Bindegewebe austreten, entwickeln sich weiter. Die Einwanderung erfolgt frühestens am 7. Tage nach der Aufnahme der Trichinen in den Magen, findet aber in der Hauptsache nach Stäubli in dem Zeitraum zwischen dem 8. bis 25. Tage statt.

Aus dem intermuskulären Bindegewebe wandern die Würmer sofort in die quergestreiften Muskeln und setzen sich in ihnen fest [Taf. 37, Fig. 7]. Nunmehr hören ihre Bewegungen auf und sie wachsen zu eigentlichen Muskeltrichinen heran. In 2—3 Wochen haben sie eine Größe von 0,8—1 mm erreicht und sich allmählich spiralig eingerollt [Taf. 37, Fig. 8, 9, 10].

Naturgemäß werden die Muskelfasern beim Eindringen der Würmer in Mitleidenschaft gezogen; es macht sich eine entzündliche Reaktion mit nachfolgender Degeneration bemerkbar. Zunächst geht die Querstreifung der Muskelfaser verloren, der Faserinhalt wird homogen, und im Anschluß daran tritt körniger Zerfall auf. Auch die Muskelkerne erfahren eine Veränderung, welche in ihrer starken Vermehrung und erheblichen Vergrößerung ihren Ausdruck findet. Nebenher verdickt sich und buchtet sich das Sarkolemm aus, nimmt eine glasige Beschaffenheit an und bildet mit dem entzündlichen Bindegewebe der Umgebung eine Membran, welche die Trichine einschließt. Auch die umliegenden Fasern fallen der Degeneration anheim. Die derart entstandene Bindegewebskapsel [Taf. 37, Fig. 8] hat eine zitronenförmige Gestalt und liegt meist in der Längsrichtung der Muskelfaser. Die Form kann mehr länglich, wie beim Menschen, oder mehr rundlich, wie bei der Ratte, sein. Auch die Größenverhältnisse der Kapsel variieren sowohl bei Tieren wie beim Menschen. Im Mittel ist sie etwa 0,4 mm lang und 0,25 mm breit und kann gelegentlich zwei oder sogar mehrere Trichinen einschließen.

Die Zeit, in der sich die Kapsel bildet, ist verschieden, auch geht die Einkapselung der Trichinen nicht auf einmal vor sich, weil aus dem Darm mehrere Wochen hindurch neue Nachschübe erfolgen. In 7—9 Wochen nach der Einwanderung der ersten Trichinen in die Muskulatur ist jedenfalls die permanente Kapselbildung vollendet. Der Lebensdauer der Trichinen entsprechend findet man dann auch in Schnittpräparaten durch trichinöses Fleisch verschiedene Altersstadien, die sich in ihrer Größe und Durchsichtigkeit verschieden verhalten. Ebenso treten, entsprechend einer längeren Krankheitsdauer Veränderungen in der Farbe und Konsistenz der Muskeln selbst auf und diese können wieder verschieden sein, je nachdem das Fleisch frisch, geräuchert oder gepökelt war [Taf. 37, Fig. 8 u. 9].

Durch den Prozeß der Einkapselung wird die Lebens- und Entwicklungsfähigkeit der Trichinen zunächst jedenfalls nicht herabgesetzt, denn es ist festgestellt, daß die Würmer beim Schwein bis über 11 Jahre am Leben bleiben; beim Menschen wurden sie sogar bis zu 30 Jahren lebensfähig gefunden.

Histologisch beobachtet man nach Farbinjektionen in die Blutgefäße, daß sich um die Kapsel herum ein ganzes Netz von kleinsten Kapillaren bildet, welche mit den Muskelfasern in Verbindung stehen; im übrigen bleibt die Kapsel unversehrt. Erst allmählich reichert sich, von den Polen der Kapsel ausgehend, an diesen Stellen Fett an, welches schließlich in dichten Massen das ganze Gebilde umschließen kann [Taf. 37, Fig. 10].

Anderseits tritt fast ausnahmslos — falls nicht etwa eine vollständige Resorption der Trichinenkapsel samt der Trichine eingeleitet wird — eine Verkalkung der Kapsel ein.

Nach einer Zeit von frühestens sechs Monaten, in den meisten Fällen aber später (nach Fürstenberg spätestens nach 29 Monaten), zeigen sich zuerst an den Polen Kalksalzeinlagerungen [Taf. 37, Fig. 11 *a*], welche mikroskopisch als grauschwarze Pünktchen erscheinen; später schreitet die Verkalkung fort, bis die ganze Kapsel undurchsichtig geworden ist [Taf. 37, Fig. 11 *b*] und dabei etwas an Größe zunimmt.

Bei makroskopischer Betrachtung lassen sich die verkalkten Kapseln als kleinste, ca. 0,5 mm große weiße Streifen erkennen, die gelegentlich in ungeheurer Zahl auftreten.

In etwa 15—16 Monaten hat die Verkalkung der Kapsel ihr Ende erreicht, wobei die Trichine selbst aber unversehrt geblieben sein kann. In einzelnen Fällen jedoch wird sie aber auch in Mitleidenschaft gezogen und verkalkt ebenfalls.

Hiermit ist die Entwicklung abgeschlossen, und sie beginnt von neuem, sobald Fleisch, welches noch lebende Trichinen enthält, wiederum in den Magen eines empfänglichen Individuums gelangt.

Natürliche Infektion.

Nach allen Erfahrungen, die man bisher gemacht hat, muß die Ratte als dasjenige Tier aufgefaßt werden, welches in erster Linie zur Verbreitung der Trichinen beiträgt. Erst in zweiter Linie folgt das Schwein.

Es ist eine allbekannte Erscheinung, daß Ratten sich dort sehr gern aufhalten, wo Tierabfälle zu finden sind, wie in Schlächtereien, Abdeckereien, Fleischbänken u. dgl., und wo gleichzeitig eine reiche Gelegenheit geboten ist, sich mit Trichinen zu infizieren. Sie sind für die Infektion äußerst empfänglich, und man hat gefunden, daß sie in 5—8—9%, ja an manchen Plätzen in 50% (Feßler) und in Boston sogar in 100% der untersuchten Exemplare (Billings) vorhanden waren. Nach Stäubli gehen die Ratten an Darmtrichinose außerordentlich leicht ein und bilden dann, da sie bekanntlich von anderen Ratten aufgefressen werden, eine wichtige Quelle zur weiteren Verbreitung.

Andrerseits stellen auch Hunde, Iltisse und besonders Schweine, welche als gute Rattenfänger gelten, letzteren nach und infizieren sich durch Aufnahme der trichinenhaltigen Muskulatur.

Über den Infektionsmodus beim Schwein gehen die Meinungen auseinander. So wird von Höyberg angenommen, daß die Schweine sich weniger durch Auffressen von infizierten Ratten krank machten, als vielmehr durch Aufnahme von Futter oder Material, welches mit Trichinen behaftet sei (Rattenkot, Mäusekot), da sich auch die eben ausgeschlüpften jungen Trichinen eine Zeitlang außerhalb der Ratte am Leben erhalten könnten. Kühn und Ströse treten der Anschauung aber entgegen, indem sie aus ihren Experimenten Anhaltspunkte dafür zu gewinnen vermögen, daß praktisch nur durch Aufnahme von Muskeltrichinen eine Weiterinfektion der Tiere stattfinden könne.

Auch Ostertag, Stäubli und Rissling sind dieser Meinung.

Neuerdings trat Stäubli mit der Ansicht hervor, daß trichinöse Ratten wohl kaum die Bedeutung für die Infektion der Schweine hätten, wie früher Leuckart annahm und jetzt auch allgemein angenommen wird. »Wir haben — so sagt er — das Schwein als denjenigen Wirt zu betrachten, durch den die Erhaltung der Trichine von Generation zu

Generation hauptsächlich gesichert wird.« De Jong (Zentr.-Bl. Bakt. 59. 1911. 417) und Ströse (Arb. Kais. Ges.-Amt 33. 1910. 109) können aber Stäublis Anschauung nicht beitreten und halten nach wie vor die Ratte für den normalen Wirt der Trichinen.

Da Schweinen hier und da Fleischabfälle aus Schlächtereien zum Fraße vorgeworfen werden, wobei sie sich trichinös infizieren können, so wäre eine Verordnung, daß alle derartigen Abfälle verbrannt oder sonstwie unschädlich gemacht werden müßten, sehr am Platze.

Für die natürliche Infektion beim Menschen kommt zum allergrößten Teil das trichinenbehaftete Schweinefleisch (Wild- und Hausschwein), ev. Hundefleisch in Frage, während sich wildernde Tiere, wie Marder, Füchse, Dachse, Igel, Hamster und Wildschweine, in der Hauptsache durch Auffressen von trichinösen Ratten und Mäusen infizieren.

Klinik der Trichinose.

Die durch Trichinen verursachte Infektion, die Trichinose, bedeutet für den Menschen eine schwere Allgemeinerkrankung, welche in nicht wenigen Fällen zum Tode führt. Im Anfangsstadium ist der ganze Verlauf mit seinen Fiebererscheinungen dem Bilde des Typhus nicht unähnlich, es gesellt sich aber bei der Trichinose sehr bald das charakteristische Lid- und Gesichtsödem hinzu. Schon nach 3—4 Tagen machen sich auch Symptome von seiten des Magendarmkanals mit Durchfall, Übelkeit, Erbrechen und kolikartigen Schmerzen bemerkbar. Das Bild wird noch verschlimmert, sobald die Trichinen aus dem Darm in die Muskulatur überwandern. Dann stellt sich große Muskelmüdigkeit und intensive Schmerzhaftigkeit derselben neben Schwellung der befallenen Muskelgruppen ein. Die Sehnenreflexe gehen verloren. Der Patient vermeidet wegen des Schmerzes jede Bewegung, und daher wird auch das Atmen flach; Schlingen und Kauen sind höchst beschwerlich. Das Fieber steigt stark an. Dazu treten Schweißausbrüche, Petechien auf der Haut, Konjunktivitis, kapillare Blutungen in den Augen, Milzvergrößerung, Heiserkeit, Ödeme an den Knöcheln. Charakteristisch ist die meist stark ausgesprochene Diazoreaktion im Harn.

Je nach der Schwere des Falles (im wesentlichen bedingt durch die mehr oder weniger starke Einwanderung von Trichinen) dauert die Krankheit Wochen bis Monate. In leichten Fällen 3—6 Wochen, in schweren Fällen 3—4—6 Monate. Die Rekonvaleszenz ist ebenfalls sehr langwierig und rheumatische Schmerzen in der Muskulatur können zurückbleiben.

Der Verlauf der Krankheit bei Tieren, vornehmlich bei den Schweinen, spielt sich wahrscheinlich in ganz ähnlicher Weise wie bei den Menschen ab. Hutyra und Marek teilen allerdings mit, daß am lebenden Schwein noch keine Diagnose auf Trichinen gestellt wurde. Man kennt daher die Symptome nur aus dem Experiment.

Nach 3—4 Tagen pflegt bei Schweinen unter dem Bilde allgemeinen Unwohlseins und Abnahme der Freßlust Diarrhöe aufzutreten. Sehr bald magern die Tiere mehr und mehr ab und können bereits am Ende der zweiten Woche zugrunde gehen. Nach Einwanderung der Würmer in die Muskulatur zeigen sich dieselben Symptome wie beim Menschen: heftige Muskelschmerzen, die die Tiere veranlassen, steif und bewegungslos liegen zu bleiben, flache Atmung, Heiserkeit, Schlingbeschwerden, Muskelstarre und Ödeme. Sind die Tiere nicht schon an den intensiven Diarrhöen zugrunde gegangen, so erholen sie sich nach 4 bis

6 wöchentlicher Krankheitsdauer und können nach Einkapselung der Trichinen völlig genesen. Die Trichinenkrankheit der Hunde verläuft nach Dlugay ganz ähnlich wie die der Menschen.

Nachweis und Diagnose.

Bei der Diagnose der menschlichen Trichinose, welche sich zumeist aus den obengenannten klinischen Symptomen ergeben wird, darf die Untersuchung des Blutes nicht vernachlässigt werden, da das Blutbild sich wesentlich verändert. Übereinstimmend wird von allen Autoren eine beträchtliche Hyperleukozytose sowie eine bedeutende Eosinophilie angegeben. Die neutrophilen Blutkörperchen sind in ihrem Prozentgehalt allerdings vermindert, aber nach Stäubli in ihren absoluten Werten doch auch vermehrt. Die Veränderungen des Blutbildes beginnen mit einer Herabsetzung des Hämoglobins und auch mit einer Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen. Ebenso finden sich weniger mononucleäre Formen, alsbald aber steigen letztere intensiv an, und etwa am 7. bis 8. Tage, nachdem die Einwanderung der jungen Trichinen in die Muskulatur begonnen hat, wird Eosinophilie[1]) beobachtet.

Das Verhalten der eosinophilen Zellen ist im Experiment bei Meerschweinchen. Kaninchen, Maus und Ratte fast gleich; sie zeigen bei diesen Tieren ebenfalls eine sehr starke Vermehrung.

Da im Verlauf der Krankheit die Zahl der eosinophilen Zellen wechseln kann, so ist eine mehrmalige Blutuntersuchung angezeigt, fast immer wird aber die oft enorme Menge derselben auf Trichinose schließen lassen.

Nebenbei ist die positive Diazoreaktion von hoher diagnostischer Bedeutung.

Ferner ist der Versuch des Nachweises der Trichinen im Blute zu machen, der vom 8. Tage an von Erfolg begleitet sein kann. Es wird zu diesem Zweck nach Stäubli Blut mit einer größeren Menge 3% Essigsäure versetzt, zentrifugiert und das Sediment auf Trichinen untersucht.

Oder man verfährt nach Low und Fülleborn, indem man eine dicke Blutschicht auf einem Objektträger ausstreicht, nach dem Trocknen durch Einstellen in destilliertes Wasser den Blutfarbstoff auflöst, alsdann drei Minuten in Alcohol absolutus fixiert und mit Boraxmethylenblau färbt.

Da die Mengen Trichinen im peripheren Blut beim Menschen bei weitem nicht so reichlich vorhanden sind wie beim Tier, so wird ein negatives Ergebnis nicht immer auf Abwesenheit der Würmer schließen lassen.

Mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion sind zwar von Ströbel diagnostische Versuche angestellt worden, sie haben jedoch noch zu keinem für die Praxis anwendbaren Verfahren geführt, wie auch Romanovitsch angibt.

Nach theoretischen Erwägungen könnte auch versucht werden, in den Faeces Darmtrichinen nachzuweisen, doch stehen damit die praktischen Erfahrungen, wie Stäubli ausführt, in Widerspruch. Die experimentellen Untersuchungen am Meerschweinchen und bei Ratten konnten ihm jedenfalls dafür keine Stütze bieten. Inwie-

[1]) Die wie auf Seite 348 angeführt wurde, bei allen Wurmaffektionen häufig ist.

weit beim Schwein eine Stuhluntersuchung zweckmäßig erscheint, ist noch nicht genau festgestellt, doch wird sie von Hutyra und Marek empfohlen oder wenigstens in Vorschlag gebracht.

Die Darmtrichinen finden sich 4—6 Wochen nach der Infektion im vorderen Abschnitt des Dünndarmes, seltener im Dickdarm. Der Stuhl wird nach diesen Autoren mit Wasser verdünnt, worauf die Trichinen als kleinste weißliche Fäden zum Vorschein kommen.

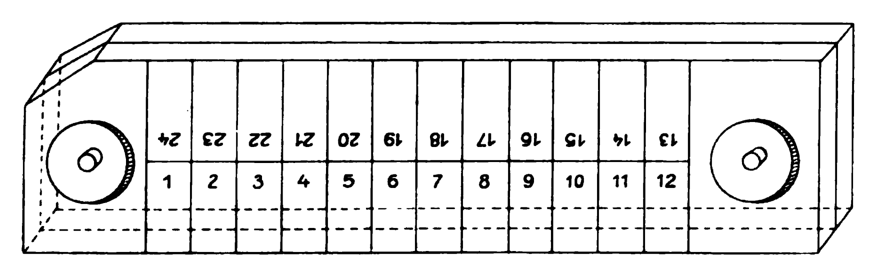
Eine absolute Sicherheit für das Vorhandensein von Trichinen gibt nur der Nachweis im Muskel selbst, welcher geführt werden kann, wenn eine Exzision eines Muskelstückes möglich ist oder die Harpunierung der erkrankten Muskeln angänglich erscheint.

Die Diagnose einer Erkrankung des für die menschliche Trichinosis wichtigsten Tieres, des Schweines, ist, wie oben bereits erwähnt wurde, während des Lebens nicht oder nur außerordentlich schwer zu stellen, und da auch die beim Menschen anzuwendenden Mittel und Methoden entweder nicht passend sind oder nicht zum Ziele führen oder noch nicht genügend ausprobiert sind, so kann begreiflicherweise der Nachweis der Anwesenheit von Trichinen im Fleisch vom Schwein nur geführt werden, wenn das Tier geschlachtet ist.

Dieser Trichinennachweis ist gleichzeitig auch der beste prophylaktische Schutz gegen die Weiterverbreitung der gefährlichen Würmer auf den Menschen.

Die genaueren Anweisungen und Vorschriften zur Trichinenschau, die in vielen Staaten obligatorisch ist, sind enthalten in den Büchern und Leitfäden für Fleischbeschau (Ostertag, Johne u. a.), worauf verwiesen werden muß. Hier soll nur der Gang der Untersuchung im Prinzip mit einigen Worten gekennzeichnet werden.

Der Trichinenschauer entnimmt, bevor das Schwein zerlegt ist, aus dem Zwerchfellpfeiler (Nierenzapfen), dem Rippenteil des Zwerchfells (Kronfleisch), den Kehlkopfmuskeln und den Zungenmuskeln bohnen- bis haselnußgroße Stücke (von Pökel-



Textfig. 165. Kompressorium für Trichinenschau.

fleisch, Schinken oder Speckseiten je drei Proben) und verarbeitet dieselben unter dem sog. Kompressorium, zwei dicken Glasscheiben, welche mit Einteilung versehen sind und mittels zweier Messingschrauben fest aufeinander gedrückt werden können (Textfig. 165). Zu diesem Zweck schneidet man gerstenkorngroße Stückchen Fleisch ab und quetscht sie (jedes Stückchen in einem Abteil des Kompressoriums) so dünn, daß sie vollständig durchsichtig sind und gewöhnliche Druckschrift hindurchgelesen werden kann. Eine mikroskopische 30—40fache Vergrößerung genügt für praktische Zwecke.

Sind die Trichinen noch nicht verkalkt, so erkennt man sie leicht an ihrer charakteristischen spiraligen Aufrollung, andernfalls, wenn sie schon im Zustande des Verkalkens sind, erscheinen sie im durchfallenden Lichte als dunkelschwarze, zitronenförmige Gebilde [Taf. 37, Fig. 11]. Für diesen Fall kann man leicht durch Zusatz eines Tröpfchens Salzsäure zum Präparat die Kalkhülle lösen und die Trichine sichtbar machen. Von vornherein ist es manchmal zweckmäßig, ein wenig physiologische Kochsalzlösung oder 0,1—0,5% Essigsäure dem Präparat zuzusetzen, um es gefügiger zu machen. Anderseits hat Essigsäure auch den Vorteil, daß man auf den Reiz hin, den sie ausübt, die Trichinen sich in der Kapsel vielfach bewegen sieht. Tikhomiroff (zit. nach Hutyra und Marek) empfiehlt, das Fleischstück in eine Mischung von vier Teilen Salpetersäure und einem Teil Chlorkalium ½ Stunde lang zu legen. Nachdem man mit destilliertem Wasser geschüttelt hat, zerfallen die Muskelfasern und lassen leicht die Trichinen erkennen. Durch Verdauung des Fleischstückchens mit Pepsin und Salzsäure ist es nach Close leicht möglich, die Trichinen zu isolieren.

Verwechslungen, die bei der Trichinenschau gelegentlich vorkommen, können sich beziehen auf Mieschersche Schläuche, welche verkalkten Trichinen sehr ähnlich sehen; Johne erwähnt außerdem Anguillula aceti, Tyrosinkristalle und Guaninablagerungen; Fiebiger nennt beim Maulwurf und der Maus Ascariden, in der Serosa der Ratte Filarienlarven, beim Hasen in der Leber Strongylus retortaeformis, bei der Ente Filarien, beim Kabeljau Ascaris capsularis.

Neuerdings ist nach den Angaben von Garth von Leitz ein Projektionstrichinoskop gebaut worden, welches in sehr kurzer Zeit eine große Menge von Präparaten, die als große Übersichtsbilder an die Wand geworfen werden, durchzusehen gestattet. Die Ermüdung des Beschauers ist dabei eine bedeutend geringere. Die Erfahrungen, die man im Schlachthaus in Gießen damit gemacht hat, sind recht gute.

Wird das Schweinefleisch oder das Fleisch anderer Tiere trichinös befunden, so muß es vernichtet, resp. kann noch technisch weiter verarbeitet werden. Sog. »schwachtrichiniges« Fleisch wird, nachdem es 2½ Stunden lang in 10 cm dicken Streifen dem Kochprozeß ausgesetzt war, auf der Freibank als bedingt taugliches Fleisch zugelassen.

Ankylostomen[1].

I. Ankylostoma (Dochmius Dujardin).

Die Gattung Ankylostoma umfaßt getrenntgeschlechtliche Nematoden. Das Männchen ist kleiner als das Weibchen, besitzt am Ende eine mit elf Rippen versehene Bursa und für den Darm und den Geschlechtsapparat nur eine endständige Öffnung, während das Weibchen größer ist und für die Vagina eine besondere Öffnung am Anfang des unteren Körperdrittels aufweist. Die Mundöffnung ist oval und schräg dorsal. Das Kopfende ist stets etwas nach der Rückenfläche hin abgebogen. Die Mundkapsel ist sehr groß und trägt am ventralen Rande zweimal 2 große Zähne, im Innern der Mundkapsel am ventralen Grunde zwei dreieckige zahnartige Gebilde und ebenso vorn am dorsalen Rande einen stilettartigen Doppelgriffel.

Der Hauptvertreter dieses Genus ist Ankylostoma duodenale Dubini. Daneben ist jedoch für die menschliche Pathologie von der gleichen Bedeutung ein naher verwandter Parasit aus der Gattung Necator und zwar Necator americanus Stiles.

Beide Würmer haben, wenn sie auch morphologisch von einander abweichen, vieles gemeinsam, wir halten es daher für zweckmäßig die Beschreibung und die Unterschiede derselben auf einander folgen lassen, während die übereinstimmende Biologie zusammen besprochen werden soll.

Ankylostoma duodenale Dubini.[2]

Der Hakenwurm.

Syn.: Dochmius duodenalis Leuckart, Strongylus duodenalis Schneider, Sclerostoma duodenale Cobbold, Uncinaria duodenalis Railliet.

Literatur: Looss, The anatomy and life history of Agchylostoma duodenale Dub. A monograph. (Records of the school of medicine 1905 u. 1911. Vol. III u. IV. Cairo.) Mit der wichtigsten Literatur. — Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl. Mit sehr viel Literatur.

[Taf. 35, Fig. 1—3, 8—10, 14, 15; Taf. 36, Fig. 1—12, 22, 23 und Tabelle Seite 429.]

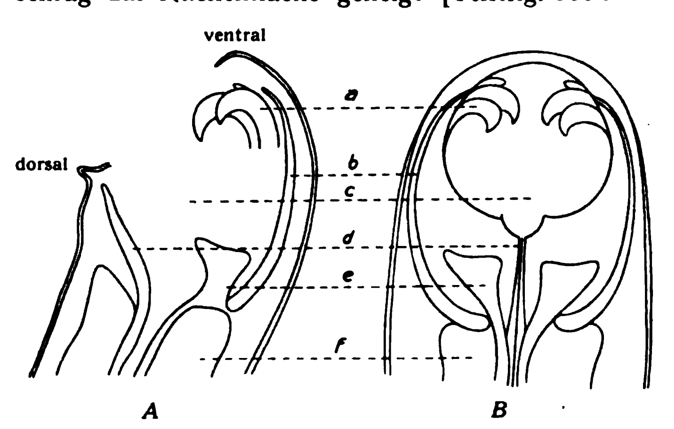
Männchen und Weibchen im erwachsenen Zustande.

Im natürlichen Zustande haben die Würmer eine blaßrötliche Farbe, die nach dem Tode in Schmutzigweiß bis Graugelblich übergeht. Das Weibchen mißt etwa 11—13 mm, das Männchen nur 8—10 [Taf. 36, Fig. 22 *a*, *b*]. Sie sind nie ganz gestreckt, sondern

[1]) Wir fassen hier unter dem Namen »Ankylostomen« die Gattungen Ankylostoma und Necator als medizinisch-klinisch eingebürgert, zusammen.

[2]) Dubini hatte 1843 diese Gattung mit dem Namen Agchylostoma resp. Ancylostoma belegt. Die erste, italienische, Schreibweise trat aber zu Gunsten der lateinischen zurück und so wurde bisher die Bezeichnung Ancylostoma resp. Ankylostoma beibehalten. Neuerdings ist von Looss, von Castellani und Chalmers und anderen Autoren wiederum die Schreibweise Agchylostoma eingeführt worden. Wir schließen uns hier aber durchaus Braun an, welcher die lateinische Bezeichnung als richtig beibehalten wissen will. (Siehe seine Bemerkung in seinem Buch »Tierische Parasiten« 1908. S. 328.)

zeigen sich stets etwas gekrümmt und nach vorn sowie hinten ein wenig verjüngt. Der Querschnitt des Körpers ist rund, 0,3—0,5 mm dick. Sein derber Überzug, die Epidermis, ist fein geringelt. Sehr charakteristisch für Ankylostoma ist die Erscheinung, daß das Kopfende nach der Rückenseite abgebogen ist. Dementsprechend steht die Mundöffnung schräg zur Rückenfläche geneigt [Textfig. 166 *A* und Taf. 35, Fig. 2]. Sie ist halb eiförmig mit breiterer Basis [Taf. 35, Fig. 1, 3 *a*], ziemlich groß und wird von einer harten Mundkapsel umgeben [Taf. 35, Fig. 3*b*]. (Textfig. 166 *A*, *B b*). Am äußeren ventralen Rande derselben, aber noch im Innern der Mundöffnung, stehen zu beiden Seiten der Mittellinie ein Paar hakenförmige, nach dem Innern der Mundhöhle eingebogene Zähne[1]) (Textfig. 166 *A*, *B a*), [Taf. 35, Fig. 3 *c*], deren mittlere an der Basis noch ein kleines akzessorisches Zähnchen tragen [Taf. 35, Fig. 3*d*], (Textfig. 166 *B a*). Unter diesen großen Zähnen sitzen in der Nähe der ventralen Wand, am Boden der Mundhöhle und frei in dieselbe hineinragend noch zwei sägezahnartige Chitinplatten, welche als die inneren ventralen Zähne gelten, und endlich befindet sich in der Mittellinie der dorsalen Wand ein Einschnitt, zu dessen beiden Seiten ein stilettartiger Griffel wie ein spitzer Zahn bis zur Öffnung des Mundes heranreicht (Textfig. 166 *A*, *B d*).



Textfig. 166. Kopf und Mundhöhle von Ankylostoma. In Anlehnung an Brumpt. (Orig.)
A von der Seite, *B* von der Rückenaufsicht.
a doppeltes Zahnpaar. *b* Rand der Mundkapsel. *c* Mundhöhle. *d* stilettartiger Griffel am dorsalen Vorderrand. *e* zahnartige Gebilde im Grunde der Mundhöhle. *f* Pharynx. Schematisch.

Auffallend sind die außerordentlich voluminösen, aber einzelligen »Kopfdrüsen«, welche bis zur Hälfte des Wurmes hinabreichen (Textfig. 167 *B d*, *A c*) und sackartige Schläuche bilden. Sie münden an der Basis des äußeren Hakenzahnes in die Mundhöhle, wodurch das Sekret beim Biß in die Wunde gelangen muß. Außerdem enthält der Vorderteil des Körpers die Cervicaldrüsen (Textfig. 167 *B c*, *A b*), welche aber nicht ganz so lang wie die Kopfdrüsen sind und eine dorsal liegende Oesophagusdrüse, die dorsal in die Mundkapselwand mündet. Der etwa ein Fünftel der Körperlänge betragende Oesophagus (Textfig. 167 *B b*), welcher die Fortsetzung der Mundhöhle bildet, tritt in das mit einer dicken Muskelschicht umgebene Darmrohr ein, das sich als weiter Schlauch bis an das Endteil des Wurmes hinabzieht und beim Männchen mit der Genitalöffnung gemeinsam in die Bursa copulatrix mündet [Taf. 35, Fig. 12 *d*], (Textfig. 167 *A i*); beim Weibchen dagegen befindet sich die Analöffnung in nächster Nähe der Endspitze des Körpers [Taf. 35, Fig. 8 *a*], (Textfig. 167 *B k*).

[1]) Bei Ankylostoma caninum Looss, dem bei Katzen und Hunden vorkommenden Wurm, befinden sich an jeder Seite der Mundkapsel drei Zähne [Taf. 35, Fig. 7 *c*], von denen der innerste der kleinste, der äußerste der größte ist.

Sowohl beim Männchen wie beim Weibchen wird der größte Teil des Körpers durch die Genitalorgane ausgefüllt:

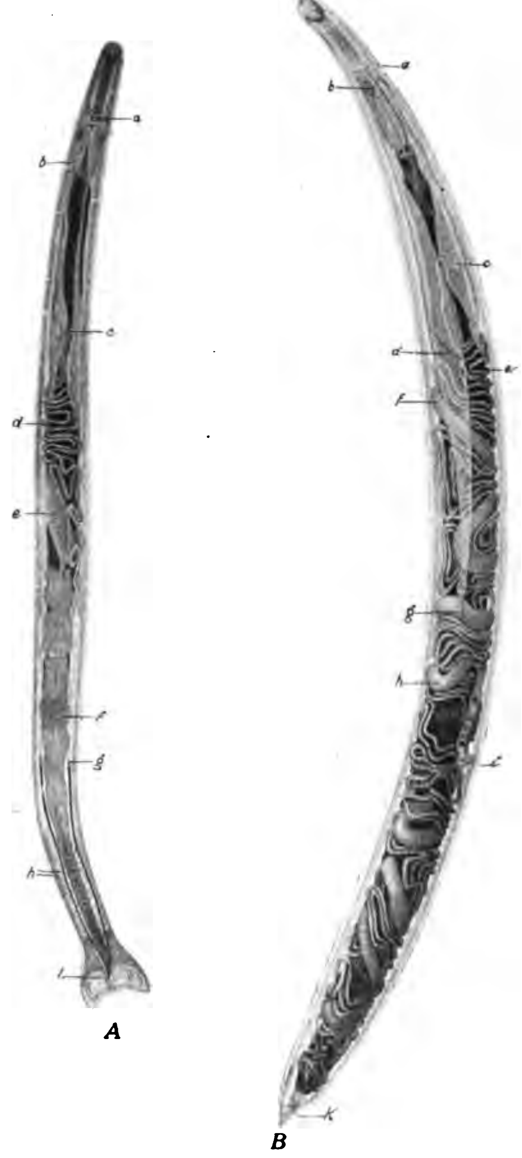
Beim Männchen werden die Hoden, in wagerechten Windungen liegend, am Ende der Kopfdrüsen sichtbar, umschlingen einen großen Teil des Darmes (Textfig. 167 *A d*) und gehen in die Samenblase (Textfig. 167 *A e*) über, von der aus der Ductus ejaculatorius bis hinunter in die Bursa führt. Der letztere wird von der gewaltigen sog. »Zementdrüse« überdeckt, die als dicker Schlauch auch den Darm verhüllt, sich nach dem Ende des Leibes zu aber verjüngt und zwischen den Spicula bis zur Bursa hinabführt. Sie soll eine Substanz enthalten, mit der das Männchen auf dem Weibchen festgehalten wird.

Als Begattungsorgane sind die Spicula anzusehen, zwei ziemlich lange, dünne fadenförmige Gebilde, welche in einer besonderen Scheide neben der Zementdrüse in die Höhe ziehen [Taf. 35, Fig. 12 *c*], (Textfig. 167 *A g*) und durch eigene Muskeln vorgestreckt und zurückgezogen werden können. Beim Begattungsakt dienen sie zur Einführung in die weibliche Vagina. Die Enden der Spicula laufen spitz aus und stehen von einander ab [Taf. 35, Fig. 9 *c*].

Das hintere Ende des Männchens ist sehr charakteristisch und wichtig zur Unterscheidung vom Weibchen und verwandten Arten.

Der sich etwas verjüngende Körperteil läuft in ein glockenartiges, durchscheinendes Gebilde aus, welches nach Art eines Regenschirmes zusammengelegt und aufgespannt werden kann und von elf mehr oder weniger gekrümmten Stäben oder Rippen gehalten wird [Taf. 35, Fig. 10 *a* u. *b*], und zwar sind es je fünf Seitenrippen und eine Rückenrippe.

Die Mechanik des Auf- und Zuschließens wird bewirkt durch die Bursalmuskulatur, welche oberhalb der Bursa copulatrix um den Darm herum und bis zur halben Höhe der Spicula reicht (Textfig. 167 *A h*). Im geöffneten Zustande dient die Bursa zum Festhalten beim Begattungsakt,



Textfig. 167. Ankylostoma duodenale nach Looss. Geschlechtsreife Tiere.

A. Männchen: *a* Nervenring um den Oesophagus. *b* Cervicaldrüsen. *c* Kopfdrüse. *d* Hoden. *e* Samenblase. *f* Zementdrüse auf dem Ductus ejaculat. *g* Spicula. *h* Bursalmuskeln. *i* Bursa.

B. Weibchen: *a* Exkretionsporus. *b* Oesophagus. *c* Cervicaldrüse. *d* Kopfdrüse. *e* Ovarium. *f* Receptac. seminis. *g* Uterus. *h* Darm. *i* Vagina. *k* Anus.

sonst wird sie meist geschlossen angetroffen. Unter der Glocke selbst münden gemeinsam der Ductus ejaculatorius und der Darm.

Beim Weibchen wird das Darmrohr fast in seiner ganzen Länge von einer Anzahl wagerecht liegender Schlingen umgeben (Textfig. 167 *B e*), welche das Ovarium darstellen. Sie führen in einen doppelten Uterus (Textfig. 167 *B g*), dessen Enden die Receptacula seminis bilden (Textfig. 167 *B f*). Ist das Tier geschlechtsreif und begattet, so füllen sich die Uteri mit einer außerordentlich großen Menge Eier, die den Fruchtbehälter ad maximum auftreiben, und später durch die ziemlich kurze Vagina nach außen abgeführt werden. Letztere (Textfig. 167 *B i*) liegt weitab vom Anus, am Anfang des letzten Körperdrittels. Looss macht darauf aufmerksam, daß der Darm bei älteren Tieren gelegentlich mehr oder weniger schwarz pigmentiert sei, eine Füllung des Darmes mit Blut liege aber nicht vor. Bei der Begattung stülpt das Männchen die Bursa copulatrix über die Vagina, führt die Spicula in dieselbe ein und läßt dann durch den Ductus ejaculatorius das Sperma eindringen.

Durch die Stellung des Männchens zum Weibchen beim Kopulationsakt entstehen Figuren, die an ein Y erinnern [Taf. 36, Fig. 23].

Am Endteil des Weibchens, welcher sich stark verjüngt, befindet sich noch ein kleiner spitzer Anhang, die »Spina« [Taf. 35, Fig. 8*c*]. Dieselbe kann eingezogen und vorgestreckt werden und ist für Ankylostoma differenzialdiagnostisch wichtig. Sie wurde zuerst von Assmy (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. 1909. 165) beschrieben. Meist läuft sie konisch zu, gelegentlich endet sie aber, wie Prieur und Fürth (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 13. 1910. 611) und Schüffner (ebenda 16. 1912. 700) beobachtet haben, in einem Knöpfchen.

Neben der Spina münden nach Prieur und Fürth zwei Kanälchen.

Eier.

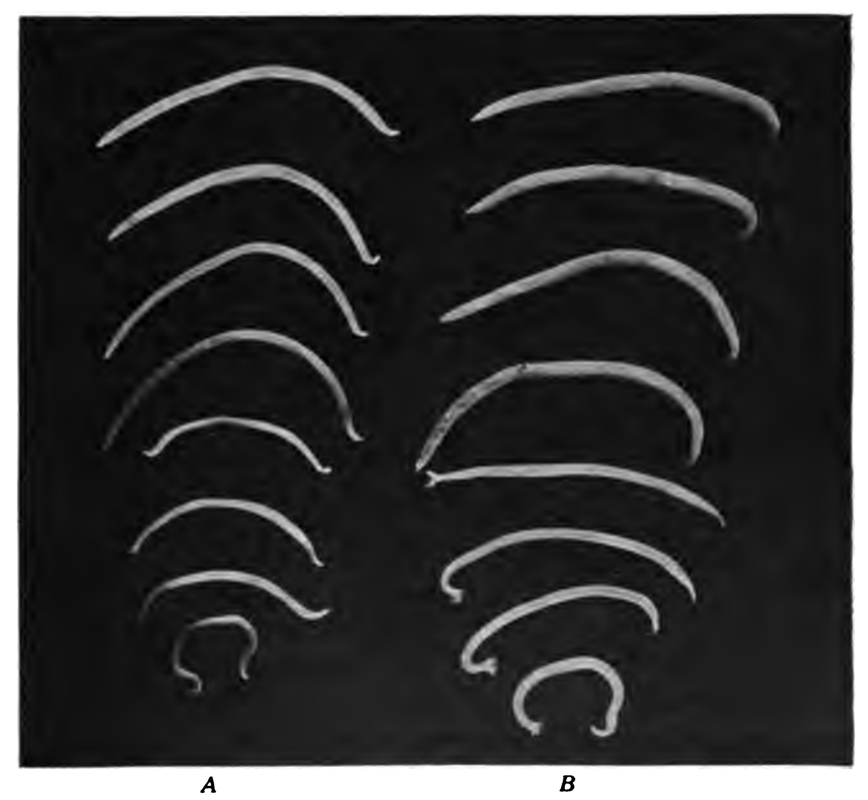
Die Eier von Ankylostoma duodenale sind rundlich oval mit breitabgerundeten Polen, in ihrer Größe wechselnd, im Mittel etwa nach Looss 0,064—0,072 mm lang und 0,036 mm breit. Im frischen Stuhlpräparat fallen sie auf durch ihr ziemlich starkes Lichtbrechungsvermögen, und durch den absolut farblos (weiß) erscheinenden Zwischenraum, der sich zwischen dem grauschimmernden körnigen Inhalt und der Schale befindet [Taf. 36, Fig. 1]. Sie heben sich dadurch ganz deutlich von der gelbbraunen Umgebung des Stuhles ab und werden leicht sichtbar. Die Schale ist nur einfach konturiert; bei sehr starker Vergrößerung kann man scheinbar eine Doppelkontur sehen, verursacht durch Lichtbrechung der Schalenränder. Die Eischale selbst ist farblos.

Im frisch abgesetzten Stuhle sieht man den Eiinhalt entweder noch ungefurcht [Taf. 36, Fig. 2] oder in einfacher [Fig. 3], oder in vierfacher Furchung [Fig. 4], seltener wird achtfache Furchung beobachtet.

Eine fortgeschrittenere Teilung, wie sie Fig. 5, 6, 7, 8 auf Taf. 36 wiedergibt, kommt im Darm des Menschen nicht vor, weil offenbar zur weiteren Entwicklung Sauerstoff notwendig ist. Findet man daher in einer zur Untersuchung eingesandten Stuhlprobe eine stärkere Furchung, so ist stets anzunehmen, daß der Kot schon eine gewisse Zeit der Luft ausgesetzt gewesen ist.

II. Necator.

Diese Gattung unterscheidet sich von Ankylostoma hauptsächlich durch die Bildung der Mundkapsel und der Mundbewaffnung. Die erstere ist viel kleiner als bei Ankylostoma und an Stelle der Zähne sind nur schneidende Platten vorhanden. Die Vulva liegt vor der Körpermitte. Die Seitenlappen der Bursa sind sehr groß, fast zweiteilig.



Textfig. 168. Lage und Form von Necator americanus *A* und Ankylostoma duodenale *B* in der Totenstarre nach Schüffner.

Necator americanus Stiles.

Syn.: Uncinaria americana Stiles. Ankylostomum americanum Verdun.
[Taf. 35, Fig. 4, 5, 6, 11, 12, 13; Taf. 36, Fig. 14, 15, 16, 24.] und Tabelle Seite 429.

Makroskopisch betrachtet, bietet Necator americanus gegenüber dem Ankylostoma duodenale nur wenige Unterschiede, die aber charakteristisch sind. Seine

Länge beträgt ca. 7—10 mm beim Männchen und ca. 9—11 mm beim Weibchen; also ist Necator etwas kürzer und auch ein wenig schlanker.

Anderseits ist die Form, in der die Würmer in der Totenstarre verharren, sehr typisch. Von Schüffner (Arch. f. Sch. u. Trop.-Hyg. 6. 1912, 700) wurde betont, daß man sie daraufhin ohne weiteres voneinander trennen und sortieren kann.

Sterben die Würmer langsam ab, so bleibt Ankylostoma duodenale starr oder etwas gekrümmt liegen, mit dem Kopf einwärts gebogen, nach der konkaven Seite des Wurmes zu (Textfig. 168*B*); bei Necator americanus dagegen wendet sich der Kopf von der konkaven Seite ab und biegt sich sehr stark nach außen um (Textfig. 168*A*). Bei den Männchen sieht man sogar, wie auch das hintere Ende mit der Bursa sich bei Ankylostoma nach innen (Textfig. 168*B*, die untersten drei Figuren) und bei Necator nach außen (Textfig. 168*A*, die viertletzte und letzte Figur) wendet.

Die Mundkapsel ist im Gegensatz zu Ankylostoma duodenale sehr klein und kugelig [Taf. 35, Fig. 4. 5] und trägt an ihrem freien Rande keine Zähne, wofür aber die Öffnung des Mundes von zwei vorspringenden flachen Lippen mit schneidenden Rändern umrahmt wird [Taf. 35, Fig. 6*b*]; letztere sind nach Looss mit einer dünnen Körperhaut überdeckt.

Ganz ebenso wie Ankylostoma besitzt Necator aber die in der Mundhöhle verborgenen Zähne auf der ventralen Seite, während auf der dorsalen Seite die Mündung der Oesophagusdrüse im Innern sichtbar ist.

Während beim Weibchen von Ankylostoma am Körperende die einziehbare »Spina« vorhanden ist [Taf. 35, Fig. 8 *c*], fehlt dieselbe bei Necator (Rodenwaldt). Dieses Merkmal ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Unterscheidungsmittel, nur muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß bei Ankylostoma die Spina nicht immer sichtbar ist. (Vergl. Seite 429.)

Die beiden Kanälchen, welche Prieur und Fürth bei Ankylostoma neben der Spina münden sahen, konnte Schüffner aber auch bei Necator nachweisen, nur sind bei Necator die Grübchen, in die die Kanäle ausmünden, etwas schwieriger zu sehen als bei Ankylostoma, das Lumen der Kanälchen ist aber breiter.

Wesentlich abweichend von Ankylostoma ist der Bau der männlichen Geschlechtsorgane. Die Seitenteile der glockenförmigen schirmartigen Bursa sind bei Necator stark verlängert, so daß sie fast zweilappig erscheint. Auch liegen die fingerförmigen »Costae« viel enger aneinander. Im Ganzen sind es bei Necator 11. [Taf. 35, Fig. 13; es ist nur eine Hälfte gezeichnet] und [Taf. 35, Fig. 12]. (Siehe auch Seite 429). Ähnlich wie bei Ankylostoma treten aus der Bursa zwei Spicula aus, die aber nicht divergierend die Bursa verlassen, sondern fast bis ans Ende eng zusammen liegen. Sie tragen harpunenartige Widerhaken. [Taf. 35, Fig. 11] und (Seite 429).

Bei den weiblichen Geschlechtsorganen ist nur die Lage der Vulva verschieden. Bei Necator liegt sie vor der Mitte des Körpers, bei Ankylostoma hinter der Körpermitte, was makroskopisch deutlich zum Ausdruck kommt, wenn Männchen und Weibchen kopulieren. [Taf. 36, Fig. 23, 24] und (Seite 429).

Die wichtigsten Unterschiede zwischen Ankylostoma duodenale und Necator americanus.

	Ankylostoma	Necator
Mundkapsel.	Mit Zähnen versehen: Am Eingang des Mundes beiderseitig zwei. Der höher liegende mit einem akzessorischen Zähnchen.	Ohne Zähne: Dafür lippenartige, bogenförmige, schneidende Platten am Rande der Mundkapsel.
Hinterende des Weibchens.	Mit einem kurzen, vorstreckbaren und einziehbaren Spitzchen.	Ohne Spitzchen.
Hinterende des Männchens.	Die Spicula, welche aus der Bursa copulatrix heraustreten, weichen auseinander und laufen spitz aus. Die Bursa ist glockenförmig schirmartig ausgebreitet.	Die Spicula, welche aus der Bursa copulatrix heraustreten, liegen bis fast ans Ende dicht zusammen und tragen Widerhaken. Die Seitenteile der Bursa sind verlängert, so daß sie fast zweilappig erscheint.
Geschlechtsöffnung des Weibchens.	Geschlechtsöffnung liegt hinter der Körpermitte, daher Kopulationsstellung in dieser Form:	Geschlechtsöffnung liegt vor der Körpermitte, daher Kopulationsstellung in dieser Form:
Körperhaltung in Totenstarre nach langsamem Absterben.	Kopf und beim Männchen auch das Hinterende sind nach der ventralen Seite des Körpers abgebogen (C-Stellung).	Kopf und beim Männchen auch das Hinterende sind nach der dorsalen Seite des Körpers hakenförmig abgebogen.
Größe.	Etwas größer und dicker als Necator.	Etwas kürzer und schlanker als Ankylostoma.

Eier.

Die Eier von Necator americanus sind von den Ankylostoma duodenale-Eiern nur schwer zu unterscheiden und können sehr leicht verwechselt werden. In pathologischer Beziehung haben sie dieselbe Bedeutung wie letztere. Das Hauptunterscheidungsmerkmal liegt in der Größe und der Form. Sie sind etwas länger als die Ankylostomaeier (0,064—0,072 mm lang und 0,036 mm breit [Looss]) und zeigen eine »merklich stärkere Verjüngung der Pole«. [Taf. 36, Fig. 14, 15, 16.]

Hier mag bemerkt werden, daß es noch eine ganze Reihe Nematodeneier gibt, die in Größe, Randkontur, Dichtigkeit und Granulierung oder Form von den Ankylostoma- und Necatoreiern zwar etwas abweichen, aber ihnen doch sehr ähnlich sind.

Looss hat in seiner obengenannten Monographie auf Taf. 15 unter Fig. 161—168 die wichtigsten abgebildet, von denen wir aber nur nach Originalpräparaten aus Kairenser Material, die Eier von Triodontophorus minor von Pferd und Esel [Taf. 36, Fig. 17, 18] und Ankylostoma caninum von Hund und Fuchs [Taf. 36, Fig. 19—21] zur Anschauung bringen.

Es kommen weiter noch in Frage, die Eier von Sclerostomum vulgare vom Pferd von Cylicostoma tetracanthum und von Triodontophorus serratus, beide vom Pferd, und von Uncinaria criniformis vom Hund.

Von den Eiern, welche auch im menschlichen Stuhl vorkommen und zu Verwechslungen Anlaß geben können, nennen wir noch die Eier von Ankylostoma ceylanicum (siehe Näheres weiter unten), diejenigen von Trichostrongylus instabilis, hüllenlose Eier von Ascaris lumbricoides, die Eier von Oxyurus vermicularis und ev. noch die Eier von Strongyloides stercoralis und Strongylus subtilis.

Bei Ascaris lumbricoides sehen wir eine dicke gelbliche, 2—3fach konturierte Schale [Taf. 37, Fig. 15] und den Eiinhalt stets noch ohne Furchung. Oxyuren-Eier sind viel kleiner und haben ebenfalls eine dickere, grau erscheinende, doppelt konturierte Eischale [Taf. 38, Fig. 5 u. 6]. Einfach konturiert wie Ankylostoma duodenale sind aber die Eier von Trichostrongylus instabilis, Strongyloides stercoralis und Strongylus subtilis, doch sind sie größer [Taf. 38, Fig. 11] und in der Furchung gewöhnlich viel weiter vorgeschritten. Von den bei Tieren vorkommenden ähnlichen Wurmeiern zeichnen sich durch die Größe aus Triodontophorus minor [Taf. 36, Fig. 17, 18] und ganz besonders Triodontophorus serratus. Beide weisen auch eine doppelte Kontur der Schale auf.

Verwandte Arten.

Außer Ankylostoma duodenale und Necator americanus ist beim Menschen neuerdings noch von Lane (Indian. Med. Gaz. 48. 1913. 217) bei 3 Gefangenen, vom Mymensing Jail eine Art gefunden worden, die der Autor der Species Ankylostoma ceylanicum zuweist. Letztere ist bisher nur als ein Parasit der Zibethkatze in Ceylon bekannt gewesen, doch zeigte Lane, daß auch Hunde und Katzen in

Berhampore und Bengalen damit behaftet seien. Der Wurm ist nach den Angaben Lanes etwas kürzer und dünner als Ankylostoma duodenale, zeigt aber auch 2 Paar Zähne.

Nach den Angaben von Looss ist der gefundene Parasit mit Ankylostoma braziliense Faria identisch. (Mem. Cruz Rio 2. 1910. 286.)

Bei Tieren werden außerdem noch angetroffen: Ankylostoma caninum beim Hund (Jagdhund) und Dochmius trigonocephalus und Dochmius stenocephalus bei der Katze; Dochmius radiatus beim Kalb, Dochmius cernuus bei der Ziege und dem Schaf, Dochmius longemucronatus beim Schwein, Uncinaria criniformis beim Dachs, Uncinaria polaris beim Fuchs, Ankylostoma pluridentatum bei Felis mitis, Ankylostoma malayaneum bei Halaretos malayanus.

Entwicklung der Ankylostomen.

Die folgende Schilderung der Entwicklung der Würmer bezieht sich auf Ankylostoma duodenale, darf aber in ganz gleicher Weise auch für Necator americanus und ähnliche nahe Verwandte gelten, da wesentliche Unterschiede nicht vorhanden sind.

Im Darmkanal, wo das geschlechtsreife Weibchen die Eier ablegt, tritt, wie oben erwähnt, nur eine Teilung des Eiinhaltes bis zu vier, seltener zu acht Teilprodukten auf [Taf. 36, Fig. 2, 3, 4, 5], und erst, wenn die Eier ins Freie gelangt sind, schreitet die Entwicklung bis zur jungen Larve weiter fort. Die Ausbildung ist abhängig von Feuchtigkeitsverhältnissen, Temperatur und Sauerstoffgehalt, auch die Belichtung spielt eine wesentliche Rolle.

Unter geeigneten Bedingungen[1]) sind nach etwa 30—48 Stunden die Entwicklungsstadien im Ei [Fig. 5—8 auf Taf. 36] vollendet und die nunmehr fertige Larve ist zum Ausschlüpfen bereit [Taf. 36, Fig. 9]. Sie mißt ca. 0,2—0,52 mm in der Länge und 0,015 bis 0,017 mm in der Breite [Taf. 36, Fig. 10] und zeigt den Habitus der sog. Rhabditisform. Letztere ist charakteristisiert durch den sehr langen Oesophagus, welcher in seinem letzten Viertel eine Verengung erfährt und dann noch einmal zwiebelförmig anschwillt [Taf. 36, Fig. 11 *c*].

Nach außen steht der Oesophagus mit einer schmalen cylindrischen Mundöffnung, welche sich nach hinten etwas erweitert in Verbindung [Taf. 36, Fig. 11 *a*]. An der entgegengesetzten Seite schließt sich der kräftig entwickelte Darm an, der fast am Ende des Körpers, dort wo sich der Schwanzteil stark verjüngt, nach außen mündet [Taf. 36, Fig. 11 *e*].

Bestimmungstabellen mit kurzen Beschreibungen finden sich bei Jägerskiöld, »Freilebende Süßwassernematoden«, bei v. Linstow, »Parasitische Nematoden«, und bei Hartmeyer, »Mermithidae« in der Brauerschen Süßwasserflora Deutschlands, Heft 15, G. Fischer, Jena.

---

[1]) Über die Bedingungen zur Entwicklung siehe weiter unten.

In der bulbusförmigen Anschwellung des Oesophagus finden sich drei kleine klappenartige Vorsprünge, die nach Leichtenstern den Saugapparat darstellen, und etwa in der Mitte zwischen dem Oesophagusbulbus und dem Anus liegt die Genitalanlage als kleines Körperchen vorgebildet [Taf. 36, Fig. 11 *d*].

Die erste Phase der weiteren Entwicklung der Larve besteht nun darin, daß, ohne Gestaltsveränderung derselben, die äußere Haut abgestreift wird (erste Häutung); dann wächst in weiteren 2—3 Tagen die Larve auf das 2—3fache heran und wird bedeutend dünner, wobei sich auch die Gestalt der Mundhöhle verändert. Die nunmehrige Haut lockert sich und löst sich schließlich ganz vom Körper ab, so daß eine Bewegung der Larve in dieser Hülle möglich ist. Letztere wird aber zunächst nicht wieder abgestreift, sondern bleibt bestehen und man spricht — wenn auch fälschlich — von »encystierter« oder »eingekapselter« Larve. Ihr Längenwachstum wird noch fortgesetzt, bis sie ca. 8 mm lang geworden ist. Damit hat die Larvenentwickelung ihr Ende erreicht. Die Nahrungsaufnahme scheint vollständig zu sistieren. Wahrscheinlich wird das Leben unterhalten durch Resorption der Reservestoffe, welche im Darmepithel abgelagert sind, denn man sieht, daß die undurchsichtigen Massen des Darmes im Laufe der Zeit sich immer mehr und mehr aufhellen.

Die Larve ist nun in das Stadium gelangt, in welchem sie infektionsfähig ist, denn die Eier und auch jüngere Entwicklungsstadien führen, auch wenn sie in den Magen gelangen, nicht zur Infektion.

Die lebhaft beweglichen Larven verlassen nunmehr ihren bisherigen Aufenthaltsort und suchen andere feuchte Orte (Erde, Wasser u. s. w.) auf, wo sie sich lange am Leben zu halten vermögen. Da sie das Bestreben haben, stets nach oben zu steigen und es ihnen leicht ist, auch an glatten Gegenständen hoch zu klettern, so gelangen sie vielfach an Stellen, an denen sie mit dem Menschen in Berührung kommen und ihn infizieren können.

Hier soll darauf hingewiesen werden, daß das Rhabditis-Stadium der Ankylostomalarven leicht mit Rhabditisformen anderer Nematoden verwechselt werden kann, so besonders mit der Larve von Strongyloides stercoralis oder ev. auch mit der Larve von Sclerostomum vulgare. Die erstere hat jedoch im Gegensatz zur Ankylostomalarve nur eine kurze Mundhöhle und eine relativ große Genitalanlage, während bei der letzteren die Mundhöhle viel länger ist als bei Ankylostoma und auch ein sehr langer charakteristischer Schwanzteil vorhanden ist [Taf. 36, Fig. 13].

Ganz besonders möchten wir aber darauf aufmerksam machen, daß die kleinen, außerordentlich verbreiteten, freilebenden Nematoden, die sich in feuchter Erde, Wasser, fast in jeder Schlammprobe befinden, manche Ähnlichkeit mit Ankylostomalarven haben. Bei nicht genügender Kenntnis oder oberflächlicher Bestimmung und Betrachtung können sie daher zu Verwechslungen mit Ankylostomalarven — wie es leider schon vielfach vorgekommen ist — Veranlassung geben. Vielfach wird dort, wo Ankylostomafälle aufgetreten sind, nach der Brut der Tiere in der Erde gesucht. Wir warnen daher ausdrücklich vor diesem Fehlgriff!

Bedingungen zur Entwicklung der Larven.

Geeignete Temperatur und genügende Feuchtigkeit sind die beiden wichtigsten Faktoren, welche zur Entwicklung der Eier und Larven notwendig sind.

Bei niederen Temperaturen geht die Weiterbildung langsam, bei höheren Temperaturen schneller vor sich. Unter 5° C dürfte überhaupt die Entwicklung nicht mehr möglich sein, aber auch bei 12° C verzögert sich das Ausschlüpfen der Larven aus den Eiern noch um ca. 14 Tage, während es bei der optimalen Temperatur von 20—35° C in 48 Stunden erfolgt sein kann. In Ägypten liegt nach Looss die geeignete Temperatur zwischen 30 und 35° C, und es schlüpfen die jungen Larven alsdann schon nach 24 Stunden aus und sind nach 5 Tagen ausgereift. Auch höhere Lufttemperaturen von 40—45° C scheinen noch nicht zu schaden. Steigt jedoch die Wärme noch mehr an, dann leidet die Beweglichkeit genau so, wie wenn die Larven einer Temperatur unter 15° ausgesetzt werden. Beim Erhitzen auf 55° C sterben sie ab.

Gegen Austrocknen sind Eier wie Larven sehr empfindlich, und wenn auch die Larven noch bei relativ wenig Feuchtigkeit am Leben zu erhalten sind, so werden sie doch geschädigt. Vollständiges Trocknen tötet beide Entwicklungsstadien ab, und es ist nach Looss ausgeschlossen, ausgetrocknete Larven wieder in den früheren Zustand zurückzuführen. Direktes Sonnenlicht soll nach Bruns und Lambinet, nicht aber nach Looss, falls die Temperaturwirkung ausgeschaltet wird, schädigend wirken, während diffuses Tageslicht Eier und Larven nicht ungünstig beeinflußt. Gewiß ist jedenfalls, daß im Dunkeln die Entwicklung am besten verläuft. Unter allen Umständen ist genügender Luftzutritt erforderlich. Wir sehen dies daran, daß bei eierhaltigen Faeces die in den obersten Schichten liegenden Eier am raschesten sich entwickeln, während die in der Tiefe eingebetteten, falls sie nicht noch nach einer gewissen Zeit mit Luft in Berührung kommen, absterben. In Wasser oder feuchtem Boden halten sie sich nach Lambinet, Bruns, Leichtenstern etwa 6—7 Monate am Leben. Die Entwicklung der Eier und Larven im Kot kann aber außer durch ungeeignete Temperatur, Austrocknen, Luftabschluß noch leiden durch allerlei Faktoren, die in der Zusammensetzung des Kotes selbst begründet sind. So weiß man, daß höhere Säuregrade des Stuhles die Brut sicher abtöten, ebenso saure Gärungen, und Looss konstatierte auch, daß Kot von pflanzlicher Kost sehr ungünstig wirke. Gelegentlich sterben aber auch die Kulturen ab ohne jeden nachweisbaren Grund.

Normal dicke Stühle oder auch mit Wasser verriebenes Material bieten gute Aussichten auf die Fortentwicklung, breiige oder sehr dünne Stühle viel weniger.

Methodik zur Heranzüchtung der Larven.

Um experimentelle Studien anzustellen, sind vielfach Züchtungsversuche gemacht worden, durch welche man große Mengen Larven, und zwar möglichst in »Reinkultur« zu gewinnen hoffte.

Die Methode, welcher sich unser bester Kenner der Ankylostomen, Looss in Kairo, bedient, besteht darin, daß je nach der Konsistenz des eierhaltigen Stuhles derselbe gleichmäßig zerrieben, resp. mit Wasser so weit versetzt wird, daß ein dünner Brei entsteht. Dazu gibt man in eine große tiefe Glasschale (feuchte Kammer) so viel

von gepulverter Knochenkohle, bis die Menge etwa dem doppelten Volumen Stuhl entspricht, und verrührt die Kohle, bis der Brei ziemlich zäh wird. Auch diarrhöischer Stuhl läßt sich so brauchbar herrichten.

Die Schale wird an einem warmen und luftigen Orte (ca. 30° C) 4—5 Tage aufbewahrt. In dieser Zeit reifen die Larven heran und lassen sich, nachdem auf die etwas eingetrocknete Kohlemischung Wasser gegossen wurde, nach ca. $^1/_2$ Std. leicht gewinnen, da sie das Wasser aufsuchen. Man gießt sie dann auf einen mit einem Stück Leinwand ausgelegten Trichter, auf dem sie zunächst zurückbleiben. Endlich faltet man die Leinwand zu einem Säckchen zusammen, hängt dasselbe in einen mit Wasser gefüllten Zylinder und sammelt hier in »Reinkultur« die Larven, die die Leinwand passierten.

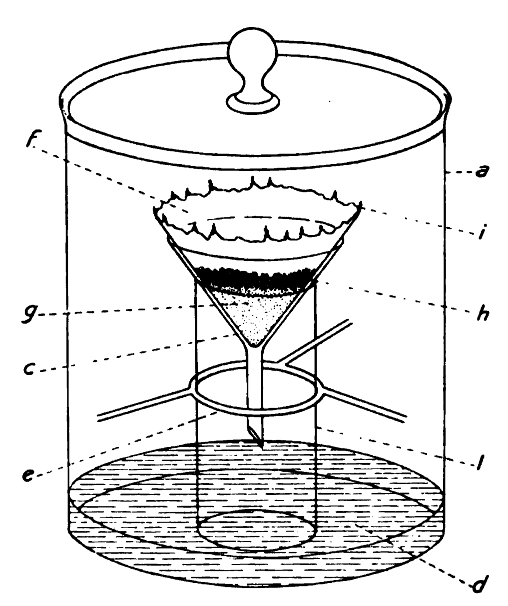


Fig. 169. Apparat zur Anreicherung von Ankylostoma und ähnlichen Nematodenlarven nach Fülleborn.

a geschlossenes Gefäß. *c* Glastrichter. *d* Kalilauge. *e* Drahtgestell. *f* Gaze. *g* steriler Sand. *h* Ankylostoma-Eier-Kot. *i* »Zöpfchen«.

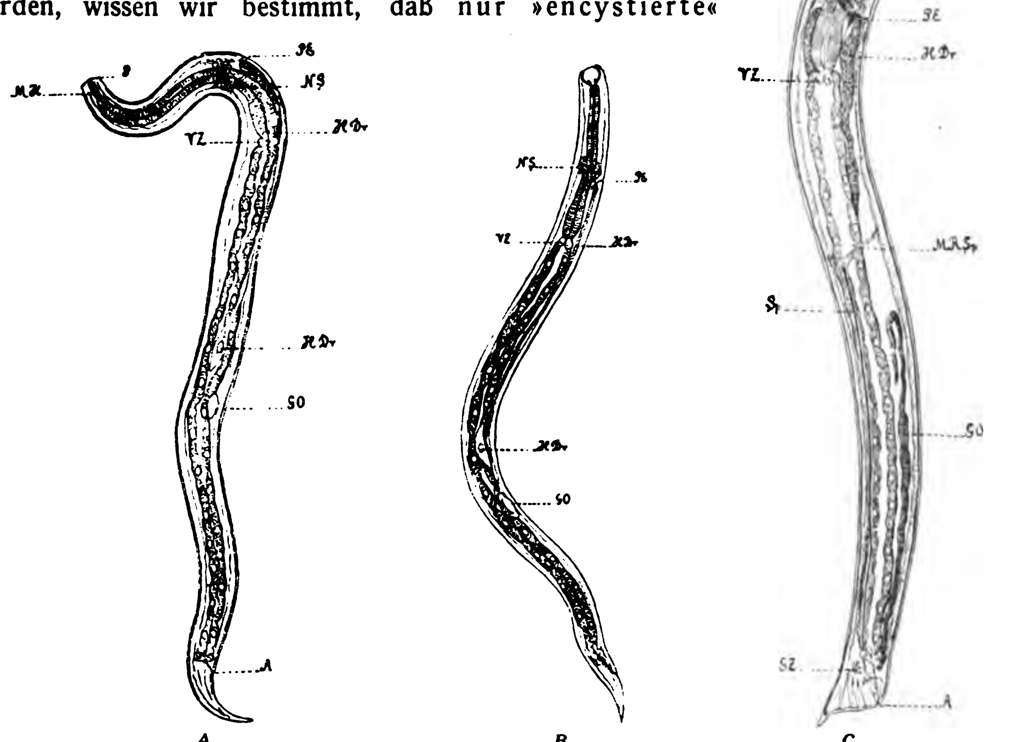
Fülleborn (Arch. f. Sch.- u. Trop.-Hyg. 15. 1911. 368) vereinfachte das Verfahren in folgender Weise: In ein größeres Glasgefäß *a*, welches mit Glasstöpsel zu verschließen ist (Textfig. 169), wird ein kleinerer Glaszylinder hineingestellt und auf diesen ein Glastrichter montiert (*c*). Auf den Boden des großen Gefäßes kommt eine 1 cm hohe Schicht einer konzentrierten Kalilauge (*d*) — um herüberwandernde Ankylostomalarven abzutöten — und, damit der Glaszylinder nicht rutscht und in der Mitte des Hauptgefäßes freisteht, ein Drahtgestell (*e*), welches ihn festhält. An Stelle der Leinwand bei Looss gibt Fülleborn auf den Trichter Gaze (*f*), welche mit Tannineisen vorher schwarz gefärbt wurde (um die Larven auf dem schwarzen Untergrunde besser erkennen zu können), und in die Gaze zu unterst sterilen Sand (*g*) und darauf Ankylostomeneierkot (*h*). Das Ganze wird angefeuchtet. Es wandern nun die reifen, encystierten Ankylostomenlarven ebenso wie ev. die filariformen Strongyloideslarven aus dem Kot aus, sammeln sich in der Gaze an und kriechen in den Maschen derselben empor, bis sie an den vorstehenden Zipfeln derselben als kleine Zöpfchen *i* in Reinkultur erscheinen. Sie lassen sich alsdann mit einer Platinnadel direkt abheben. Gießt man heißes Wasser in die Kalilauge oder bringt den Apparat aus dem 30° warmen Entwicklungsraum in ein weniger warmes Zimmer (Kondenswasserbildung am kälteren Glas), so sieht man die Zöpfchen sich besonders reichlich entwickeln.

Übertragung der Larven auf den Menschen.

Die Möglichkeit, daß die encystierten Larven in den menschlichen Organismus eindringen können, ist entweder gegeben durch Aufnahme per os oder von der Haut

ıus. Beide Wege können tatsächlich von den Larven gewählt werden, wenn auch, wie ˗ooss zuerst festgestellt hat, der passive Weg, d. h. die Aufnahme durch den Mund, weniger in Frage kommt, wie der aktive durch die Haut. Die passive Infektion durch Aufnahme encystierter Larven in den Magendarmkanal kann erfolgen beim Genuß von beschmutzten Vegetabilien[1]), beim zufälligen Hineingelangen von Kotpartikelchen, die an den Fingern saßen, in den Mund (Bergwerksarbeiter) (Pfeife rauchen), oder auch durch Wasser. Der letztere Weg wird aber wahrscheinlich nicht der häufigere sein, da in stehenden Wässern die Würmer zu Boden sinken.

Aus Versuchen, die von Leichtenstern ausgeführt wurden, wissen wir bestimmt, daß nur »encystierte«



Textfig. 170. Weitere Entwicklungsstadien der »encystierten Larven« von Ankylostoma duodenale im Magen und Dünndarm des Hundes nach Looss.

A 4 Tage nach der Übertragung. Nach der 2. Häutung. — *B* 5—6 Tage nach der Übertragung. Nach der 3. Häutung Bildung der provisorischen Mundkapsel. — *C* 14—15 Tage nach der Übertragung. Vor der 4. Häutung. Der Wurm sitzt noch in der Hülle; seine inneren Organe und auch die Mundkapsel sind bereits vollständig ausgebildet. (Die Erklärung der Buchstaben ist hier absichtlich fortgelassen.)

Larven im Menschen zu erwachsenen geschlechtsreifen Ankylostomen heranwachsen, daß dagegen Eier unverändert im Darm wieder zu finden sind und nicht ency-

[1]) Über die Unsitte des Erdeessens bei manchen Volksstämmen siehe die Berichte von Peiper über Deutsch-Ostafrika. (Arch. für Schiffs- und Trop.-Hygiene, 16. Beiheft 1912, S. 541). Ebenso Külz und Zeller. (Ebenda 14. 1910. 633.)

stierte Larven zugrunde gehen. Man kann nach 5—6 Wochen im Stuhl die ersten Ankylostomaeier nachweisen.

Wie der Gang der weiteren Entwicklung der encystierten Larve bis zum geschlechtsreifen Ankylostomum verläuft, hat zuerst Looss in einer Reihe von Experimenten an Tieren (Hunden) gezeigt. Schaudinn verfolgte dasselbe am Affen. Hier sind auch die Versuche von Fülleborn und Schilling-Torgau (Arch. f. Sch. u. Trophyg. 15. 1911 569) zu nennen, welche Hunde mit künstlich angelegter Tracheal- bzw. Ösophagealfistel mit Strongyloides- und Ankylostomenlarven infizierten und so die Looss-sche Auffassung der Infektion von der Haut aus bestätigen konnten. Gleichzeitig wurde aber auch der Beweis erbracht, daß ein kleiner Teil der Larven nach Passage der Lungen in den großen Kreislauf und damit später in den Darm gelangt. (Sambons Ansicht).

Die Kenntnis der aktiven Wanderung durch die Haut haben wir Looss zu verdanken, welcher sich durch einen Zufall selbst mit »encystierten« Larven infizierte und sich durch die bei dem Vorkommnis gemachten Beobachtungen veranlaßt sah, der Frage nach der Hautinfektion weiter nachzugehen. Er stellte noch einen positiven Infektionsversuch an einem Krankenwärter an, bei welchem nach 10 Wochen ebenfalls Ankylostomaeier im Stuhl gefunden wurden.

Experimente am Menschen sind in der Folge mit positivem Ergebnis noch von Pieri und Noè, Schüffner, Hermann, Bruns, Tenholt und Smith und Boycott ausgeführt worden, womit nunmehr die Tatsache der Übertragung durch die Haut absolut sicher feststeht, nachdem sie vorher sehr stark angezweifelt worden war[1]).

Über die Wanderung der Larven von der Haut nach dem Darm konnte aber noch wenig ausgesagt werden, bis ebenfalls zuerst durch Looss an Hunden mit Ankylostoma caninum weitere Einzelheiten klargelegt wurden.

Nachdem wir jetzt wissen, daß encystierte Larven den aktiven Weg zum Darm wählen, ist die eminente Ausbreitung der Ankylostomiasis in Ägypten bei den Fellachen, welche auf den durch ankylostomainfizierten Kot verseuchten Feldern arbeiten, zu verstehen. Ebenso verständlich ist die Übertragung der Larven auf die Arbeiter in Bergwerken, wo bei der warmen Temperatur und Feuchtigkeit die Larven bis zum encystierten Stadium, genau wie in dem warmen Nilschlamm, sich entwickeln können und dann eine vielfache Gelegenheit vorhanden ist, an irgendeiner beliebigen Stelle der Haut (Hände, Füße, Oberkörper) einzudringen. Bewies doch das erste unfreiwillige Experiment von Looss, daß »encystierte« Larven nur ganz kurze Zeit gebraucht hatten, um die Haut zu durchbohren.

Als Eingangspforte benutzen die Larven hauptsächlich die Haarfollikel, dringen in die Haarwurzel vor und treten von dort aus in die Cutis über. Dabei macht sich, wenn es sehr viele Larven sind, ein höchst lästiges Brennen und intensives Juckgefühl bemerkbar, mit welchem eine Schwellung der Haut einherzugehen pflegt.

Wurden Tausende von Larven bei Hunden auf einmal appliziert, so traten zuweilen Ödeme des subkutanen Gewebes und der Haut auf, Infiltration der Lymphdrüsen und

[1]) In einer sehr lesenswerten Zusammenfassung gibt Looss in der Zeitschrift für klinische Medizin. 58. 1906. Heft 1. und 2. »einige Betrachtungen über die Infektion mit Ankylostomum duodenale von der Haut aus«.

Schwellung derselben, Hämorrhagien in der Haut und in der Lunge; in einem Falle hob sich die Haut blasenförmig ab.

Die Larven lassen nach Einbohrung in die Haut ihre »Scheide« zurück und versuchen nun, entweder in die Lymphkapillaren oder in Venenkapillaren einzudringen. Gelangen sie in die Lymphkapillaren, so erreichen sie schließlich auch die Blutbahn, nachdem sie den Ductus thoracicus passiert haben; es wird ihnen dieser Weg aber schwer gemacht, weil sie auch durch die Lymphdrüsen hindurch müssen und hier zum großen Teil aufgehalten werden, zum Teil auch absterben. Gelingt es ihnen aber, den Weg in die Blutbahn lebend zu erreichen, so werden sie, gleich wie die anderen, welche von vornherein sich dort einbohrten, in das rechte Herz und darauf in die Lunge übergeführt. Hier treten sie aus der Blutbahn aus, gelangen auf die Schleimhäute der Bronchien, später der Trachea, wandern von hier aktiv aufwärts nach dem Kehlkopf und weiter nach dem Oesophagus, von wo sie entweder verschluckt in den Magen gelangen oder aktiv herabgleiten.

Nachdem die eingekapselten Larven in den Magen gelangt sind, versuchen sie in das Epithel der Wandung einzudringen, sprengen am Kopfende ihre Scheide und schlüpfen aus derselben aus. Die Hülle wird nach Looss abgestreift wie bei jeder anderen Häutung, aber nicht aufgelöst (Textfig. 170*A*). Die Larven gelangen dann in den Dünndarm, um hier einen dritten Häutungsprozeß nach etwa fünf Tagen durchzumachen. Mit der Larve selbst geht eine Umänderung insofern vor sich, als sich eine provisorische Mundkapsel bildet (Textfig. 170 *B*) mit vier kleinen, kreuzweise stehenden Zähnchen.

Die Larven sind nun bereits befähigt, sich mit Hilfe der Zähne an der Darmwand festzuhalten und auch bereits Darmepithel als ihre Nahrung aufzunehmen.

Sie wachsen schnell heran, indem besonders die Länge bis auf 3 mm zunimmt, auch erfahren die Geschlechtsorgane ihre volle Ausbildung, und die Mundkapsel nimmt ihre definitive Gestalt an (Textfig. 170*C*). Nach etwa 14 Tagen tritt der fertige Wurm aus seinem Kleid (4. Häutung) heraus und kann nach weiteren 8 Tagen zur Begattung schreiten, nachdem er die endgültige Länge und Stärke von 5—8—10 mm erreicht hat. Alsbald beginnt auch die Produktion von Eiern, die sich dem Kot beimischen und 4—6 Wochen nach der Infektion mikroskopisch nachgewiesen werden können.

Infolge des umständlichen und langen Weges, den die Larven, ehe sie ans Ziel kamen, zurücklegen mußten, sind die Eier im Kot auch erst spät zu erwarten. Während wir sie bei der passiven Infektion in 4—6 Wochen bereits antrafen, konnte man sie in den Loossschen Versuchen erst nach 10—11 Wochen, im Tenholtschen Versuch nach 46 Tagen, im Brunsschen Versuch nach 46 und 35 Tagen, im Boycottschen Versuch nach 50 Tagen nachweisen.

Für die Infektionsversuche am Hund fand Looss ganz junge Tiere am geeignetsten, weil bei ihnen die Larven schneller, leichter und in größerer Anzahl in den Darm gelangen. Vielfach erliegen die Hunde der Infektion (mit Ankylostoma caninum), während ältere Hunde wenig Symptome zeigen und auch nur wenig Darmwürmer ausgebildet werden.

Gelingt es den in die Haut eingedrungenen Larven nicht, in die Blut- oder Lymphbahn einzudringen, dann sterben sie nicht etwa ab, sondern beginnen ein Wanderleben

im Bindegewebe und wohl auch in den inneren Organen, welches nach Beobachtungen von Looss an sich selbst, bis zu fünf Jahren andauern kann. Stets, wenn die Larven wieder unmittelbar unter die Oberhaut gelangen, treten Hautaffektionen auf, welche mit den Symptomen der sog. »creeping eruption«, dem Hautmaulwurf, im wesentlichen übereinstimmen. Es entstehen Schwellungen, die denen von Mückenstichen gleichen; allmählich vergehen sie jedoch wieder, schreiten aber zunächst in unregelmäßigen Linien fort; der Parasit zieht sich dabei offenbar in die Tiefe zurück. Ganz plötzlich kann dann die Erscheinung mit einem bohrenden und juckenden Gefühl wieder von neuem beginnen, oft an derselben Stelle, wo die Schwellung zuerst auftrat. Die Wanderungen umfassen in 24 Stunden nach Looss' Beobachtungen einige Zentimeter bis zu ½ m und können sowohl an den Extremitäten wie auch am Rumpfe auftreten.

Verbreitung der „Wurmkrankheit".

Gemäß den Lebensbedingungen, welche die Würmer resp. deren Larven zur Weiterentwicklung nötig haben, ist ihr Auftreten und damit auch die Verbreitung der Krankheit an Orte und Gegenden gebunden, die über eine genügend hohe Temperatur und genügende Feuchtigkeit verfügen.

Derartige Verhältnisse finden sich in der Tropenzone und den Subtropen, sie sind jedoch auch unter bestimmten Voraussetzungen in den gemäßigten Zonen vorhanden. Die sog. Wurmkrankheit, d. h. die von Ankylostoma und Necator hervorgerufene Erkrankung trifft man in allen Erdteilen an. Der Hauptgürtel, den sie auf den beiden Hemisphären einnimmt, liegt etwa zwischen dem 30.° südl. Breite und dem 36.° nördl. Breite und umfaßt im wesentlichen das tropische und subtropische Gebiet. Es ist dabei geschätzt worden, daß etwa 500 Millionen Menschen von den Würmern befallen sind.

Freilich ist das Leiden nicht gleichmäßig verbreitet und so gibt es neben außerordentlich stark heimgesuchten Gegenden auch weniger infizierte.

Da es hier nicht möglich ist, auf die geographische Verbreitung im Einzelnen einzugehen, mögen nur einige als Wurmgegenden besonders bekannte Gebiete genannt sein.

In Afrika sind u. a. von der Krankheit Ägypten, Tunis, Algier, Abessinien befallen, weiterhin Deutsch-, Englisch- und Portugiesisch-Ostafrika, die Kapkolonie, die Minen von Transvaal, die nördlichen Teile von Deutsch-Südwestafrika, der Kongostaat, Portugiesisch- und Französisch-Westafrika, Togo und Kamerun, wo mehr als 50%, vielfach bis 100% Infizierte angetroffen werden, in Misahöhe (Togo) nach Rodenwaldt 79%.

In Asien sind es Vorderindien, Hinterindien, ganz besonders Assam und Burma, Südchina, Japan und die Philippinen, Java und die Ostküste von Sumatra.

In Polynesien sind Samoa, Jap, Saipan, Neu-Pommern, Neuguinea und die Gruppe der Fidschiinseln und Sandwichinseln befallen.

Auch Australien ist nicht verschont geblieben. Einzelne Distrikte in Queensland und Neuseeland weisen bis 90% Infizierte auf. Nicolle und Collin fand Ankylostomen sehr verbreitet in den Nickelgruben Neukaledoniens.

In Amerika ist die Wurmkrankheit in den Südstaaten von Nordamerika, auf den Antillen, in Mexiko, Honduras, Venezuela, Guayana, Kolumbien und Brasilien verbreitet. Sie tritt dort vielfach besonders heftig auf; so wurden in den genannten Regionen 70—90% der Bevölkerung infiziert befunden, z. B. auf Portorico.

Auch in Europa fand die Krankheit Eingang und zwar dort, wo Feuchtigkeit und Wärme für die Entwicklung der Würmer in genügender Weise vorhanden ist. Dies trifft in Bergwerken und bei Tunnelbauten zu. Die Aufmerksamkeit wurde auf diese Kalamität gelenkt, als beim Bau des St. Gotthardtunnels 1879 die Arbeiter schwer zu leiden hatten. Ein Gleiches beobachtete man auch in den Bergwerken und Kohlengruben in Frankreich, Österreich, Belgien, zum Teil in Spanien, in den Zinngruben in Cornwallis in England und endlich auch in den Bergwerken des Ruhrgebietes, wohin die Würmer durch ausländische Arbeiter eingeschleppt worden sind. Schon in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts waren durch Leichtenstern bei Ziegelarbeitern des niederrheinischen Gebietes solche festgestellt worden.

Die Beteiligung des Ankylostoma duodenale und des Necator americanus an der Wurmkrankheit in den verschiedenen Gegenden ist noch nicht überall zur Genüge festgestellt, sicher ist aber jetzt, daß beide Arten in allen Erdteilen aufgefunden worden sind. Früher kannte man nur Ankylostoma, bis Stiles 1902 in Amerika die neue Gattung Necator fand, die man sowohl in Texas, wie Virginien, den kleinen Antillen und auch Brasilien antraf.

Danach wurde sein Auftreten auch in andern Ländern sicher beobachtet, so z. B. bei den Pygmäen in Zentralafrika (Looss), am Victoria Nyanza (Entebbe), in Daressalam, bei Kamerunnegern (Fülleborn), bei Bewohnern des Kongo (Brumpt), in Togo (Misahöhe) (Rodenwaldt), auf Samoa (Leber und v. Prowazek), auf den Philippinen (Chamberlain), Sumatra (Schüffner), Neu-Guinea (Joyeux) u. a. a. O.

Wenn die Annahme Brumpts zu Recht besteht, dann würde man die Verteilung von Ankylostoma duodenale und Necator americanus so aufzufassen haben, daß Ankylostoma eine in Europa zunächst einheimische Art sei, die sich durch Europäer nach Asien, Amerika, Afrika und Australien verbreitet hat, Necator dagegen wäre eine asiatische und afrikanische Spezies, welche allmählich nach Amerika und auch Europa verschleppt worden ist. Neben Brumpt meint auch Massey (Journ. Trop. Nav. Hyg. 9. 1910. 1) daß dieser Wurm durch Sklaventransporte nach den Antillen, Südamerika und dem Süden von Nordamerika gekommen ist.

Durch die Würmer bedingte Krankheitserscheinungen.

Die durch die Ankylostomen hervorgerufene Krankheit wird als Ankylostomiasis, Uncinariasis, Dochmiosis, Hookwormdisease, Ankylostomenanämie, ägyptische und tropische Chlorose, Wurmkranheit, Tunnelkrankheit, Bergkachexie, Bergarbeiter- und Ziegelbrenneranämie und mit vielen anderen Namen bezeichnet.

Es ist kein Zweifel, daß in zahlreichen Fällen, in denen nur einige wenige Ankylostomen im Darmkanal vorhanden sind, keine Zeichen einer Gesundheitsstörung zu bestehen brauchen, andrerseits sind aber auch bei dem schleichenden Beginn der Krankheit

vielfach zunächst keine Symptome vorhanden, und es führen erst im vorgeschritteneren Stadium die Beschwerden den Patienten zum Arzt. Die Krankheit bietet das Bild einer mehr oder weniger schweren Anämie mit Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane und des Herzens. Letztere können ganz in den Vordergrund treten.

Nach Thornhill sollen mindestens 500 Würmer notwendig sein, um in einem Zeitraum von 6 Monaten bis 1 Jahr Krankheitserscheinungen hervorzubringen. Die Kranken werden allmählich anämisch, klagen über klopfenden Schmerz in der Magengegend, zeigen allgemeines Unbehagen, unbestimmte nervöse Symptome, wozu sich brennende und dumpfe Schmerzen in der Bauchgegend und dem Darme hinzugesellen. Es stellt sich Übelkeit ein; oft besteht anfangs ein gesteigertes Eßlustgefühl, welches später aber einer Abneigung gegen die Nahrungsaufnahme Platz macht. Eigentümliche Sensationen nach sauren und gewürzten Dingen, auch ein rein pathologisches Bedürfnis nach Erde und allen möglichen anderen ungenießbaren Gegenständen, wie Wolle, Papier, Kreide, Holz usw., kommen zum Vorschein. Allmählich treten nun Beschwerden von seiten des Herzens auf. Sie beginnen mit Herzklopfen, Schmerzempfindung, Kurzatmigkeit und Pulsbeschleunigung, dem vielfach weitere Komplikationen, wie Herzerweiterung, Ödeme und Ascites folgen. Der Stuhlgang ist unregelmäßig, neben Verstopfung tritt auch Diarrhöe ein, welche im späteren Stadium oft das Bild beherrscht.

In schweren Fällen können sich auch Symptome von seiten des Nervensystems und der Psyche bemerkbar machen, die in Neuralgien, Schwindelanfällen, Genickstarre und psychischen Defekten, wie Größenwahn, Verfolgungswahn u. s. w. ihren Ausdruck finden. Die Geschlechtsfunktionen liegen danieder. Impotenz und Konzeptionsunfähigkeit sind häufig. Abort kommt vor.

Die Dauer der Erkrankung kann sich auf Monate und Jahre erstrecken und führt, wenn keine Behandlung eingeleitet wird, schließlich zum Tode. Spontane Heilungen kommen gelegentlich vor, wenn der betreffende Patient aus seinen lokalen Verhältnissen entfernt und dorthin versetzt wird, wo er sich nicht wieder von neuem infizieren kann. Dann verschwinden allmählich die Würmer, deren Lebensfähigkeit von Looss auf fünf, höchstens acht Jahre geschätzt wird.

Werden die Würmer mit Erfolg abgetrieben, so lassen sehr bald die Krankheitserscheinungen nach, und es kann schon nach wenigen Monaten Genesung eintreten, falls nicht organische Läsionen sich bereits eingestellt hatten. Als Abtreibungsmittel werden vor allem Extractum filicis, β-Naphthol, Thymol und Eukalyptusöl verordnet. Schüffner und Verwoort (Münch. med. Woch. 1913. No. 3) konnten aber bei einer Prüfung an 1400 Fällen zeigen, daß Oleum chenopodii allen andern Mitteln, auch dem Thymol weit überlegen ist.

Pathologie und Hämatologie.

Die auffallendste Erscheinung bei Ankylostomiasisleichen ist die außerordentlich starke Anämie aller Organe. Das Herz ist vielfach hypertrophisch und die Muskulatur fettig degeneriert, ebenso wie Nieren und Leber degenerative Veränderungen zeigen.

Gewöhnlich ist der Körper sehr abgemagert.

Die charakteristischsten Veränderungen weist der Dünndarm auf, besonders das Jejunum, aber auch das Ileum. In diesen Partien finden sich häufig schon von außen als schieferig verfärbte Flecke erkennbare Blutaustritte (Petechien), in deren Zentrum meist ein Wurm haftet [Taf. 35, Fig. 15]. Die ganze Schleimhaut der Darmabschnitte ist mehr oder weniger blutig verfärbt, sonst aber außerordentlich anämisch, und neben hochrotem, frischem Blut ist auch braun verfärbtes älteres Blut vorhanden. Bei längeren Erkrankungen vermißt man vielfach das Vorhandensein frisch ausgetretenen Blutes, und oft sieht man zahlreiche Würmer an der Schleimhaut haften, ohne daß Blutaustritte vorhanden wären. Es finden sich aber auch blutende Stellen, an denen keine Würmer sitzen.

Die Erklärung für die letztere Tatsache ist darin zu suchen, daß beim Einbeißen der Würmer in die Schleimhaut kleinste Kapillaren verletzt werden, aus denen das Blut hervortritt. Gleichzeitig mit dem Biß sondern aber die Würmer einen Drüsensaft ab, der die Blutgerinnung verhindert, wodurch eine langandauernde Nachblutung stattfindet, auch wenn der Wurm die Stelle verlassen hat (Loeb und Smith).

Man wird nicht fehlgehen, wenn man diese wochen- und monate-, vielleicht jahrelangen Blutverluste, die sich um so mehr steigern, je mehr Würmer vorhanden sind, für die gefährliche Anämie in erster Linie verantwortlich macht; und wenn man bedenkt, daß die Zahl der im Darm vorhandenen Würmer sehr oft Hunderte beträgt (es sollen über 1000, ja bis 3000 angetroffen worden sein), so nimmt es nicht wunder, daß dabei das Blut in Mitleidenschaft gezogen wird.

Aus der Tatsache, daß viele Würmer rötlich, also wenigstens zum Teil mit Blut angefüllt, angetroffen werden, wollte man folgern, daß die Würmer vom Blut des Patienten lebten und wirklich Blut saugten. Looss hat jedoch dieser Anschauung widersprochen. Die Ankylostomenwürmer ernähren sich nicht vom Blut, sondern von der Darmschleimhaut direkt, wodurch wirkliche Defekte entstehen. Looss wies dies an Schnittpräparaten[1]) nach, in denen einwandfrei zu beobachten ist, daß die Darmschleimhaut in die Mundhöhle und in den Oesophagus hineingezogen wird, ja sich sogar bis in den Darm des Wurmes verfolgen läßt. Auch ergaben weitere Untersuchungen des Darminhaltes von Ankylostomen, daß fast stets nur Elemente des menschlichen Darmes (Submucosa) darin angetroffen werden. Bei dieser Zerstörung der Schleimhaut verletzen sie, wie bereits oben erwähnt, Kapillaren und nehmen naturgemäß etwas von dem austretenden Blut mit in ihren Darmkanal auf, wodurch die Farbe des Tieres bedingt wird.

Ob die Anämie und andere klinisch-pathologischen Erscheinungen allein auf den Blutverlust und die Zerstörung der Darmschleimhaut zurückgeführt werden müssen, oder ob nicht, wie Looss, Tenholt u. a. meinen, auch die von den Ankylostomen produzierten Gifte eine Rolle spielen, ist noch nicht klargestellt, mindestens aber ist es sehr wahrscheinlich, da man ähnliche Erfahrungen auch bei anderen Eingeweidewürmern gemacht hat. (Siccardi, Arch. de Parasitol. 13. 1910. 555.)

[1]) Vergl. [Fig. 14 auf Tafel 35], gezeichnet in Kairo nach einem Originalpräparat von Looss.

Es kommt nicht selten vor, daß bei Sektionen keine Würmer mehr im Darm vorgefunden werden, trotz tödlicher Erkrankung durch dieselben. Der Grund des Fehlens der Würmer ist noch nicht aufgeklärt.

Gelegentlich gelangen auch Schwellungen der Peyerschen Plaques und der solitären Follikel zur Beobachtung, und nebenher geht eine Vergrößerung der Mesenterialdrüsen. Daß unter Umständen bei eintretender Sekundärinfektion der verletzten Schleimhaut auch Darmgeschwüre, ja selbst Peritonitis auftreten kann, wird nicht wundernehmen.

Das Blutbild bei Ankylostomiasis ist gegenüber dem normalen Blutbilde wesentlich verändert.

Zunächst ist der Hämoglobingehalt bedeutend verringert, und die Zahl der roten Blutkörperchen ist stark vermindert, aber im Verhältnis zur Abnahme der roten Blutkörperchen sinkt die Menge des Hämoglobins erheblich tiefer, so daß nach Rogers der sog. Farbenindex unter 0,4 sinkt, während bei Malaria das Hämoglobin und die roten Blutkörperchen in gleicher Weise verringert sind, und der Farbenindex fast stets 1 ist.

Auch die Zahl der weißen Blutkörperchen sinkt allmählich; doch sind sie immer noch relativ vermehrt.

Ferner ist stets eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen zu beobachten, welche auf 10—20% steigen kann. Diagnostisch wird freilich der Wert dieser Erscheinung stark herabgesetzt, da auch nach erfolgter Genesung — nachdem die Würmer abgetrieben sind — die Eosinophilie noch Monate und Jahre bestehen bleiben kann.

Diagnose der Ankylostomiasis.

Die wichtigsten Aufschlüsse über die Krankheit resp. das Vorhandensein von Eiern wird stets die Untersuchung des Stuhles geben. Zu diesem Zwecke verreibt man eine kleine Menge Stuhl mit etwas Wasser auf dem Objektträger und untersucht bei ca. 60—70fache Vergrößerung, später mit stärkerem Objektiv (ca. 500fache Vergr.). Die Eier sind durch ihren charakteristischen Bau und Inhalt sofort als solche leicht zu erkennen. (Näheres nebst Differentialdiagnose siehe oben unter »Eier« S. 426 u. 430.) Trennung der jungen Larven von ähnlichen siehe unter »Entwicklung der Würmer« S. 431[1]). Bei der Untersuchung abgegangener Würmer ist auf die Mundkapsel, die Zähne, die Bursa, die Vaginalanlage, die Spina und die Spicula zu achten. (Näheres unter »Ankylostoma duodenale und Necator americanus«.) Führt die Untersuchung auf Eier im Stuhl nicht zum Ziele und ist doch Verdacht auf Ankylostomiasis vorhanden, so kann zweckmäßigerweise die Kultur der Larven vorgenommen werden. (Siehe »Bedingungen zur Entwicklung der Larven« Seite 433.) Werden Eier oder Larven festgestellt, so ist die Diagnose gesichert, und manche ähnliche Krankheit, wie perniziöse Anämie, Chlorose, Malaria- oder Krebskachexie, schwere Herzaffektionen, die vorhanden zu sein schien, kann ausgeschaltet werden.

---

[1]) Dabei hüte man sich vor Verwechslungen mit den in der Erde, im Wasser usw. vorhandenen freilebenden Nematoden! Siehe Bemerkung darüber Seite 431.

Die Untersuchung des Blutes kann zwischen Malariaanämie und Ankylostomenanämie Aufschluß geben. (Siehe »Pathologie und Hämatologie« Seite 441.)

Gelegentlich, aber sehr selten, scheint ein ankylostomaähnlicher Wurm, der aber mit der Gattung Sclerostomum nahe verwandt ist und sonst nur bei Pferden und Eseln im Dickdarm in Ägypten vorkommt, auch beim Menschen aufzutreten, nämlich **Triodontophorus diminutus** Railliet et Henry. Er wurde bisher aber nur in zwei Exemplaren im Darm eines Negers von den Comoren gefunden. Charakteristisch ist die Gestalt seines Kopfteiles, wodurch er von Ankylostoma ohne weiteres unterschieden werden kann. Die Mundöffnung umsteht ein Kranz von 22 abgerundeten Lamellen; in die Mundkapsel hinein erstrecken sich drei ziemlich lange Zähne.

Trichostrongyliden.

Die Familie der Trichostrongyliden umfaßt fadenförmige Würmer. Am Kopf befinden sich drei kleine Lippen und öfters außerdem einige Papillen. Hautverdickungen fehlen. Alle Vertreter sind getrenntgeschlechtlich, die Männchen haben eine ringsum geschlossene Bursa mit zwei großen Seitenlappen sowie Rippen und eigentümlich geformte löffelähnliche Spicula. Letztere sind kurz und tragen einen akzessorischen Anhang. Beim Weibchen liegt die Vulva im hinteren Teile des Körpers. Der Oesophagus ist stets lang und die Ovarien nebst Uterus sind paarig angelegt. Wenn die Eier abgelegt werden, ist die Teilung des Inhaltes schon in 8—32 Furchungskugeln vorgeschritten. Die Schale ist sehr dünn.

Die zur Gattung Trichostrongylus gehörenden Trichostrongyliden sind im Duodenum von Pflanzenfressern weitverbreitet, seltener kommen sie im Magen vor. Beim Menschen sind bisher nur drei Arten beobachtet worden, welche alle drei aber in erster Linie auch bei Tieren parasitieren.

Trichostrongylus instabilis Railliet.

Syn.: Strongylus subtilis Looss, Strongylus instabilis Railliet.

Trichostrongylus instabilis ist ein kleiner dünner Wurm von 4—7 mm Länge und 0,09 mm Dicke. Die Größe des Weibchens übertrifft die des Männchens um etwa 1—2 mm. Aus der zweilappigen Bursa treten gewundene, kurze Spicula aus, welche löffelförmig gestaltet sind und einen kahnförmigen Anhang haben.

Die Eier von Trichostrongylus instabilis sind etwas größer als die von Ankylostoma duodenale und bei der Ablage bereits stark gefurcht, 0,08 mm lang und 0,04 mm breit (Looss).

Beim Menschen fand Looss den Wurm in Alexandrien und Kairo, Jijma in Japan. Häufig kommt er vor bei Ovis aries, Ovis laticonda, Antilope dorcas, Camelus dromedarius, Cynocephalus hamadryas und bei Ziegen.

Beim Schaf, Kamel und Antilope und vereinzelt beim Menschen wurden noch gefunden Trichostrongylus vitrinus Looss und Trichostrongylus probolurus Railliet.

Lane (Indian Med. Gaz. 48. 1913. 129) gibt noch eine beim Menschen vorkommende Art, Trichostrongylus colubriformis Giles an, welche in Indien gefunden wurde und größer ist als Trichostrongylus instabilis.

Strongylus.

Der Mund ist klein, ohne Chitinbewaffnung, und trägt in den meisten Fällen sechs Papillen. Der anschließende Oesophagus ist am Endteil etwas angeschwollen. Das Männchen hat eine Bursa mit mehreren Rippen, nebst zwei, zum Teil lang vorstreckbaren Spicula. Die Ovarien sind ebenso wie der Uterus doppelt angelegt. Die Vulva liegt im hinteren Teil des Körpers.

Zu den Strongylusarten gehören eine sehr große Reihe, zwar nicht für Menschen pathogener Würmer[1]), die aber in tierärztlicher Beziehung das größte Interesse beanspruchen. Es sind dies die Lungen- und Magenwürmer, welche außerordentlich häufig bei unseren Haustieren, Schaf, Ziege, Schwein, Rind, Pferd, Hund, Katze und Kaninchen, und den wilden Nutztieren, Reh, Hirsch, Gemse, Hasen und Wildschwein, vorkommen. Sehr bekannt sind besonders die Lungenwürmer, »Palissadenwürmer«, die gelegentlich in so großer Zahl auftreten und sich so ausbreiten, daß die daraus entstehenden Krankheiten einen seuchenhaften Charakter annehmen und Haustiere wie Wild dezimieren können. Die Befallenen leiden alsdann an einer unter Umständen schweren Bronchitis oder an der sog. verminösen Pneumonie oder Lungenwurmseuche, die unter Umständen zum Tode führt.

Ebenso ist die Ansiedelung der Würmer im Magen der Tiere nicht unbedenklich, da sich Strongylus in die Magenschleimhaut einbohrt und Blut saugen soll (vgl. Bem. auf S. 348), höchstwahrscheinlich auch Gifte absondert. Außerdem können die Bißwunden zu Sekundärinfektionen Veranlassung geben.

Die Übertragung und Entwicklung aller dieser Parasiten ist noch nicht genügend festgestellt, so daß eine aussichtsreiche Bekämpfung vorläufig in den meisten Fällen noch nicht möglich ist.

Zu den bekanntesten Strongylusarten in den **Luftwegen** bei Tieren gehören[2]):

Strongylus filaria Rudolphi in den Respirationsorganen von Schaf, Ziege, Hirsch, Kamel, Gazelle, Reh, Damwild.
Syn.: (Dictyocaulus filaria)[3])

Strongylus micrurus Mehlis in den Respirationsorganen von Reh, Hirsch, Rind, Pferd, Esel.
Syn.: (Dictyocaulus viviparus)[3])

---

[1]) Eine Ausnahme soll nur Strongylus paradoxus Rudolphi (Strongylus apri) bilden, der für gewöhnlich beim Haus- und Wildschwein, seltener beim Schaf, vorkommt, aber gelegentlich beim Menschen angetroffen wurde.

[2]) Unter Zugrundelegung von Hutyra und Marek, Pathologie und Therapie der Haustiere, II, 1910, und Fiebiger, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere, 1912.

[3]) Nach Richters (Zeitschr. f. Inf.-Kr. der Haustiere 13. 1913. 252) kommt Strongylus filaria Rudolphi niemals im Reh, Strongylus micrurus Mehlis niemals im Schaf vor. Infolgedessen hielt es Richters für sehr unwahrscheinlich, daß die Lungenwurmseuche durch Schafe auf Rehe übertragen wird. Der Hauptparasit des Schafes ist Strongylus filaria. Siehe einschlägige Literatur über diese Streitfrage (Olt, Knuth, von Linstow, Jerke, Profé, Stroh, Gräfin von Linden).

Strongylus commutatus Diesing in den Respirationsorganen von Hase, Kaninchen Ziege, Reh, Gemse, Schaf.
Syn.: (Synthetocaulus commutatus, Filaria terminalis, Trichosoma leporis pulmonale)
Strongylus rufescens Leuckart in den Respirationsorganen von Schaf, Ziege, Reh, Gemse.
(Vielleicht identisch mit Str. commutatus)
Strongylus capillaris Schlegel in den Respirationsorganen von Schaf, Ziege, Reh, Gemse.
Syn.: Nematoideum ovis pulmonale, Pseudalius ovis pulmonalis)
Strongylus sagittatus Müller in den Respirationsorganen von Hirsch.
Strongylus paradoxus Mehlis in den Bronchien von Schwein, Haus- und Wildschwein, ausnahmsweise Schaf, Hirsch und Reh. Soll auch beim Menschen gefunden sein.
Syn.: (Strongylus apri, Strongylus longevaginatus)
Strongylus arnfieldii Cobbold in den Respirationsorganen von Pferd und Esel.
Syn.: (Dictyocaulus arnfieldii)
Strongylus vasorum Railliet in der Lungenarterie vom Hund. (Im rechten Herzen geschlechtsreif.)
Strongylus pusillus Müller in den Luftwegen der Katze.
Strongylus pulmonalis Ercolani in den Luftwegen des Kalbes.

Es ist nicht selten, daß mehrere Strongylusarten in ein und derselben Lunge sich ansiedeln. Besonders kommen Strongylus filaria und Strongylus capillaris gern zusammen vor.

Im **Magen**, gelegentlich im **Duodenum**, finden sich:

Strongylus contortus Rudolphi im Magen, selten im Duodenum bei Schaf, Ziege, Reh.
Syn.: (Haemonchus contortus)
Strongylus filicollis Rudolphi im Dünndarm bei Schaf, Ziege, Reh, Gemse.
Syn.: (Nematodirus filicollis)
Strongylus ventricosus Rudolphi im Magen und Dünndarm bei Hirsch, Rind, Schaf.
(Vielleicht identisch Str. curticei)
Strongylus convolutus Stiles im Labmagen bei Rind, Schaf, Ziege, Reh.
Syn.: (Strongylus ostertagi)
Strongylus rubidus Hassall und Stiles im Magen beim Schwein.
Strongylus axei Cobbold in der Magenschleimhaut bei Pferd, Esel.
Syn.: (Trichostrongylus axei)
Strongylus retortaeformis Zeder im Magen, seltener im Darm, bei Kaninchen, Hase, Reh.
Syn.: (Str. strigosus; Trichostrongylus retortaeformis).
Möglicherweise ist aber Str. strigosus eine besondere Art für sich.
Strongylus nodularis Rudolphi im Muskelmagen bei der Gans und anderen Wasservögeln.
Syn.: (Ascaris mucronata, Strongylus anseris)
Strongylus tenuis Eberth im Blinddarm bei der Gans.

Eustrongylus.

Die einzige Art der Gattung Eustrongylus ist:

Eustrongylus gigas Rudolphi.

Syn.: Strongylus renalis Moquin-Tandon, Ascaris canis et martis Schrenk, Eustrongylus visceralis Railliet.

Der Wurm fällt auf durch seine außerordentliche Größe, denn das Männchen kann bis 40 cm, das Weibchen bis 100 cm lang und bis 10 mm dick werden. Frisch aus dem Körper isoliert, ist er blutrot. Das Männchen trägt nur ein Spiculum und die Bursa ist kragenförmig resp. tellerförmig angeordnet. Auch ist bei den Weibchen im Gegensatz zu

den Strongylusarten nur ein Ovarium und ein Uterus vorhanden. Die Vulva liegt im anderen Teil des Körpers. Der Mund trägt sechs Papillen.

Die Eier sind von charakteristischem Aussehen, oval, nach Braun 0,064 mm lang und 0,04 mm dick und tragen auf der Oberfläche der dicken Schale eine Menge ringförmiger kleiner Dellen. Eustrongylus gigas ist nur ausnahmsweise beim Menschen gefunden worden, häufiger tritt er dagegen bei Seehund, Fischotter, Hund, Wolf, Rind, Pferd, Iltis, Marder auf und lebt im Nierenbecken.

Oesophagostomum.

Bei der Gattung Oesophagostomum, welche ebenfalls zur Familie der Strongyliden gehört, trägt der kleine runde Mund einen Chitinring. Eine Mundkapsel ist nicht vorhanden. Charakteristisch ist die geringelte aufgeblähte Haut, welche vom Vorderteil des Körpers bis fast zur Hälfte des Oesophagus herabreicht. Es sind zwei Spicula vorhanden.

Die meisten Arten dieser Gattung kommen bei Tieren, vornehmlich bei Affen vor, doch sind Oesophagostomum brumpti und Oesophagostomum stephanostomum var. thomasi auch beim Menschen vorgefunden worden.

Textfig. 171.
Oesophagostomum brumpti nach Railliet et Henry aus Brumpt.
A Männchen. Vorderteil, *a* aufgeblähte Cuticula. *B* Weibchen. Hinterteil, *a* Vulva, *b* Anus.

Oesophagostomum brumpti Railliet et Henry.

Bei der Sektion eines Negers fand Brumpt in Tumoren des Darmes 6 unreife Weibchen von 8,5—10,5 mm Länge und 0,295—0,32 mm Breite. Direkt hinter der Mundöffnung ist die Cuticula in charakteristischer Weise aufgebläht (Textfig. 171 *Aa*) und trägt eine Krone von 12 spitzen Chitinzapfen. Die Mündung des Oesophagus führt in die Mundhöhle und weist drei etwas nach innen gebogene Zähnchen auf.

Beim Weibchen liegt die Vulva ganz in der Nähe des Anus (Textfig. 171 *Ba* u. *b*). Ovarien und Uterus sind doppelt angelegt. Das Männchen trägt am Endstück des Körpers eine Bursa und zwei gleichgroße Spicula.

Bisher sind erwachsene Formen beim Menschen noch nicht gefunden worden, dagegen bei Affen (Cynocephalus, Colobus).

Die pathologischen Erscheinungen zeigen sich im Dickdarm und im Coecum des Tieres oder des Menschen. Es treten zunächst kleine Verdickungen auf, welche später zu erbsengroßen Cysten auswachsen. Das Innere der Cyste ist ausgefüllt mit einer schwarzen hämorrhagischen Masse, bei älteren Stadien hebt sich ein Teil der Cystenwand ab, und man beobachtet in der Mitte des darunterliegenden Cysteninhaltes eine kleine runde Öffnung, die die Ausschlupföffnung des Parasiten [Taf. 38, Fig. 21] darstellt. Jede Cyste enthält einen männlichen oder weiblichen Wurm.

Oesophagostomum stephanostomum var. thomasi Railliet et Henry.

Oesophagostomum stephanostomum var. thomasi Railliet et Henry, wurde gefunden beim Gorilla im Dickdarm und Oesophagostomum stephanostomum var. dentigera beim Schimpansen. Nach Thomas soll es auch in Manaos bei einem brasilianischen Gefangenen angetroffen worden sein.

Oesophagostomum stephanostomum unterscheidet sich von Oesoph. brumpti dadurch, daß es an der Mundöffnung 30 spitze Lamellen besitzt. Der ganze Wurm ist länger und mißt beim Weibchen 16—20 mm, beim Männchen 17—22 mm.

Bei Tieren sind außerdem bekannt:

Oesophagostomum dentatum Rudolphi im Darm des Hausschweines und Wildschweines.

Oesophagostomum venulosum Rudolphi im Darm der Ziege und im Labmagen der Gemse.

Oesophagostomum columbianum Curt. im Darm bei Schafen.

Oesophagostomum inflatum Schneider,
Syn.: Oesophag. dilatatum Railliet im Dickdarm des Rindes.



Textfig. 172. Sclerostomum equinum aus dem Magen eines Pferdes. (Origin.) $^6/_7$ der Orig.-Größe.

Sclerostomum.

In diese Gattung gehören drehrunde bindfadendicke Würmer von 2—3—4 cm Länge und 1—2 mm Dicke, schmutzig-gelbgrau oder grau. Beim Weibchen schimmern gewöhnlich die Ovarien durch die Oberhaut hindurch. Die Vulva liegt am Beginn des letzten Körperviertels. Es ist stets größer als das Männchen. Das Männchen trägt eine Bursa mit zwei Spicula, welche durch eine chitinige Röhre hindurchtreten. Sclerostomen werden beim Menschen nicht angetroffen, finden sich dagegen häufig bei Pferden als »bewaffnete Palissadenwürmer«.

Der Name dürfte seinen Grund in der eigentümlichen Bewaffnung der Mundöffnung haben, welche kreisrund ist und mit zahlreichen dreieckigen zahnartigen Fransen umstellt ist. Die große Mundhöhle zeigt eine chitinige Auskleidung und führt in den flaschenförmig aufgetriebenen Oesophagus.

Die drei bekannten Arten, welche sowohl im Grimmdarm und Dickdarm als auch im Blinddarm leben, sind

Sclerostomum equinum Müller, (Textfig. 172): Eier: 0,065—0,080 mm lang und 0,045—0,05 mm breit (Hutyra u. Marek),

Sclerostomum edentatum Looss, Eier: 0,065—0,080 mm lang und 0,045 bis 0,05 mm breit (Hutyra u. Marek),

Sclerostomum vulgare Looss. Eier: 0,07—0,08 mm lang und 0,043—0,052 mm breit (Hutyra u. Marek).

Ascaris.

Die Gattung Ascaris umfaßt relativ lange und dicke Rundwürmer, welche bei Menschen und Tieren häufig auftreten. Ihre Länge beträgt bei den größten Vertretern bis 49 cm und ihre Dicke bis 8 mm.

An der Mundhöhle sind drei große Lippen oder Papillen vorhanden, eine dorsale und zwei ventrale. Beim Männchen finden sich zwei gleich lange Spicula und vor und hinter dem Anus zahlreiche Papillen. Beim Weibchen liegt die Vulva vor der Körpermitte. Ovarien und Uterus sind in doppelter Zahl vorhanden.

Ascaris lumbricoides Linné. (Spulwurm.)

[Taf. 37, Fig. 12—15, 17.]

Von den Rundwürmern kommt der Spulwurm beim Menschen am häufigsten vor [Taf. 37, Fig. 12]. Sein Körper ist zylindrisch, rötlichgelb bis schmutzigweiß, an beiden Enden allmählich verjüngt, ziemlich elastisch und befähigt, dank seiner Muskulatur erhebliche Kontraktionen und Exkursionen auszuführen. Das Männchen erreicht nur eine Länge von 15—25 cm und eine Dicke von 3 mm, während das Weibchen im erwachsenen Zustande 20—40 cm lang und ca. 6 mm dick wird.

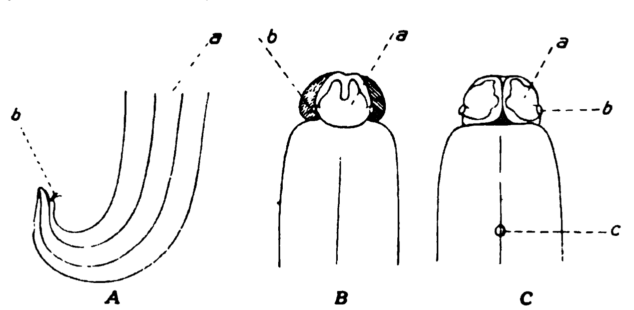


Fig. 173. Ascaris lumbricoides, halbschematisch nach Leuckart.
A Hinterende des Männchens. *a* Darm, *b* Spicula. — *B* Vorderende des Männchens und Weibchens. Dorsalfläche. — *C* Vorderende des Männchens und Weibchens. Ventralfläche. *a* Mundlippen, *b* Sinnespapillen, *c* Exkretionsporus.

Man erkennt das Männchen makroskopisch leicht an seinem hinteren Ende, welches stets ventralwärts eingebogen oder oft auch eingerollt ist (Textfig. 173 *A*). An der Stelle, wo der Darm als Anus endet, ragen die beiden gleichlangen Spicula ca. 1,5 bis 2 mm hervor (Textfig. 173 *A b*). Die Anusöffnung umstehen 70—75 Papillen.

von denen sieben Paar hinter dem Anus sitzen. Den Körper des Männchens durchzieht ein einfacher Hoden, der die achtfache Länge des ganzen Körpers erreicht und vielmals umgeschlagen wieder zurückläuft, bis sein Ende sich zu einer Samenblase erweitert, die dann ihrerseits durch den Samenleiter mit der Kloake in Verbindung steht. Letztere mündet fast genau an der Schwanzspitze.

Das Weibchen zeigt im ganzen mehr gestreckte Formen, auch ist das Ende des Hinterleibes nicht eingebogen. Vom Mund nach dem Anus, welcher beim Weibchen etwas mehr von dem Schwanzende entfernt liegt, zieht der schlauchförmige Darm herab, welcher mit einem kurzen dicken Oesophagus beginnt. Der ganze übrige Körper ist ausgefüllt mit dem doppelten Uterus und den sich anschließenden Ovarien, die als feine fadenförmige Schläuche das Zehnfache des ganzen Körpers betragen und vielmals von oben nach unten den Körper schlingenförmig durchziehen. Fast immer sieht man diese »Fäden« durch die äußere Haut hindurchschimmern. Am Anfang des zweiten Drittels der Körperlänge ist das Weibchen etwas eingeengt, wie wenn ein Band fest um den Körper geschlungen wäre. [Vgl. Taf. 37, Fig. 16.] Hier mündet die Vulva, welche mit dem Uterus durch eine kurze Vagina verbunden ist.

Am Kopf der Würmer befinden sich drei lippenartige Gebilde, von denen das eine dorsal (Textfig. 173 *B, a*), die beiden anderen ventral (Textfig. 173 *C, a*) liegen. Die dorsale Lippe trägt zwei, die ventralen Lippen je eine Sinnespapille (Textfig. 173 *Bb* u. *C, b*).

Die Eier sind außerordentlich charakteristisch. Je nach der mikroskopischen Einstellung erscheinen sie verschieden.

Eingestellt in ihrer optischen Achse [Taf. 37, Fig. 13] sieht man ein gelbliches Oval mit Eidotter im Innern und um das Oval herum eine dicke, braune, höckerige Zone. Letztere ist eine Eiweißschicht, welche allmählich von den Fäkalmassen braun gefärbt worden ist, denn im Augenblick der Eiablage ist das Ei farblos.

In der Aufsicht [Taf. 37, Fig. 14] erkennt man nur die oberste Eiweißschicht aus unregelmäßigen, mit Tupfen besetzten Höckern. Nach der Mitte zu schimmert der hellere Inhalt hindurch.

Eier ohne Schale [Taf. 37, Fig. 15] kommen auch vor. In diesem Falle beobachtet man die doppelte, resp. dreifach konturierte Eihülle und den Eiinhalt ohne Furchungskugeln. Das Ganze ist farblos; nur die Hülle ist ein wenig gelblich gefärbt. Die Länge der Eier beträgt nach Braun 0,05—0,75 mm, die Breite 0,04—0,05 mm.

Es treten im Stuhl aber außer befruchteten Eiern noch unbefruchtete auf, welche daran erkannt werden können, daß sie etwas länger sind und noch sehr viel Dotter enthalten; außerdem finden sich auch nicht selten »anormale« Eier mit körneligem Inhalt und stark höckeriger Hülle.

Entwicklung.

Die Eier werden im Darm der Wirtstiere abgelegt, bevor eine Furchung begonnen hat. Gelangen dieselben mit den Faeces aus dem Körper entweder in feuchte Erde oder in Wasser, so entwickelt sich in etwa 20—40 Tagen der Inhalt der Eier bis zu beweglichen Larven. Die Entwicklung ist von der Temperatur abhängig. Ist sie

zu niedrig, so kann es monatelang dauern, bis der Embryo reif ist. In diesem Zustande ist aber die Vitalität kaum gefährdet, da von Davaine ermittelt wurde, daß derartige Eier im Wasser bis zu fünf Jahren, vielleicht in feuchter Erde noch länger lebensfähig bleiben können. Es ist eigentümlich, daß die Larven nicht ausschlüpfen, wenn ihnen die Möglichkeit zur Weiterentwicklung nicht gegeben ist. Erst im Magen des Menschen gelangen sie aus der Schale heraus und werden in 5—6 Wochen zu geschlechtsreifen Tieren. Bewiesen ist diese direkte Übertragung und Entwicklung durch Selbstversuche von Grassi und Versuche an anderen Personen durch Lutz, Epstein und Calandruccio.

Die Infektion kommt zweifellos am ehesten dann zustande, wenn Gemüse oder andere Nahrungsmittel, die mit eierhaltiger Erde beschmutzt waren, in den Magen des Menschen gelangen.

Vorkommen.

Ascaris lumbricoides ist über die ganze Erde verbreitet; er zieht zwar die wärmeren Klimate vor, findet sich jedoch auch in Island und auf Grönland. In unseren Breiten ist er sehr häufig.

Für gewöhnlich tritt er beim Menschen nur in wenigen Exemplaren auf, es sind aber auch Fälle bekannt geworden, wo mehrere hundert, ja 1000 Ascariden angetroffen wurden.

Das Alter ist ohne direkten Einfluß auf die Entwicklung der Larven, denn sowohl beim Kind als auch bei Erwachsenen findet er geeignete Bedingungen. Das Kindes- und jugendliche Alter ist jedoch der Invasion am meisten ausgesetzt, ebenso sind Frauen häufiger damit behaftet wie Männer.

Der Lieblingssitz beim Menschen ist der Dünndarm. Die Spulwürmer bleiben nicht immer nur im Dünndarm, sondern begeben sich nicht selten auf die Wanderung und gelangen auf diese Weise in den Magen, worauf sie durch Erbrechen entfernt werden, oder auch in den Schlund, den Kehlkopf oder sogar in die Trachea. In der Bauchhöhle sind sie ebenfalls angetroffen worden. Nicht ganz selten dringen sie in die Leber ein und können dort in dicken Konvoluten [Taf. 37, Fig. 17] zusammenliegend gefunden werden, wo sie die schwersten Symptome hervorbringen können.

Henry (Rev. de Méd. et d'Hyg. Trop. 9. 1912. 130) beschreibt zwei tötlich verlaufende Fälle von Appendicitis bei Kindern, hervorgerufen durch Ascaris. In einem Falle war die Appendix vollkommen mit einem Parasiten ausgefüllt.

Einen weiteren Todesfall durch Ascaris lumbricoides teilt Lamoureux (Bull. Soc. Path. Exot. 5. 1912. 842) mit.

Es ist bekannt, daß bei empfindlichen Personen schon ein oder einige wenige Spulwürmer genügen, um Krankheitserscheinungen hervorzurufen, welche auf die mechanische Alteration des Darmes, vielleicht auch auf eine Giftbildung der Tiere zurückzuführen sind. Aus den Tropen (Sumatra, Marianen) sind Askaridendysenterien beschrieben.

Außer beim Menschen ist Ascaris lumbricoides auch im Dünndarm des Schweins anzutreffen. Seinem Habitus und seinen sonstigen Eigenschaften nach ist der Schweinespulwurm mit dem menschlichen identisch, nur etwas kleiner. Der besondere Name Ascaris suilla hat daher nur die Berechtigung einer Varietät.

Ascaris canis Werner.

Von den 18 verschiedenen Synonymen mögen hier nur genannt sein: Ascaris mystax Rudolphi, Ascaris marginata Rudolphi, Ascaris canis Gmelin.

Ascaris canis lebt normalerweise im Dünndarm des Hundes und ist recht häufig. In neun Fällen soll er beim Menschen aufgetreten sein, was aber von Grassi bezweifelt wird. Ferner findet sich diese Art auch bei verwandten Hundearten, Fleischfressern des Hauses und der Wildnis, dem Puma und Löwen. Der in der Katze häufig vorkommende Parasit ist als Ascaris mystax beschrieben, ist aber augenscheinlich dieselbe Art wie Ascaris canis, nur etwas kleiner.

Der Hundespulwurm unterscheidet sich von Ascaris lumbricoides dadurch, daß er am Vorderteil des Körpers zwei flügelartige Ansätze hat, die den Wurm ähnlich einer Pfeilspitze erscheinen lassen. Das Schwanzende des Männchens ist gewöhnlich eingerollt. Das Weibchen wird 17 cm lang, im Mittel ca. 10 cm, das Männchen nur 5—6 cm.

Die Eier enthalten ebenfalls eine Eiweißschicht, sind aber fast ganz rund, etwa 0,08 mm.

Die Übertragung kommt wie bei Ascaris lumbricoides auf direktem Wege zustande.

Ascaris megalocephala Cloquet.

[Taf. 37, Fig. 16.]

Ascaris megalocephala ist die größte vorkommende Art; er ist ein zylindrischer bleistiftdicker Wurm von 20—40 cm Länge, weißgelb bis schwach orangerötlich, am Kopf mit deutlichen Lippen. Das Weibchen ist bedeutend größer als das Männchen, welches makroskopisch sichtbare Spicula trägt. Beim Weibchen schimmern die Ovarien als dünne feine Fäden durch die ziemlich transparente Oberhaut hindurch, auch sieht man deutlich die »Seitenlinien« (zwei am Körper entlang ziehende Leisten) hindurchleuchten. Die Vulva liegt an der Grenze des ersten und zweiten Drittels des Körpers in einer bandartigen Einschnürung. Besonders mächtig entwickelt sind die beiden Uteri. Die Eier sind fast rund und haben einen Durchmesser von ca. 0,09—0,1 mm. (Hutyra und Marek.)

Bringt man diese Ascariden aus ihrem Medium (Pferdemist) in ein anderes mit anderem osmotischen Druck, so werden durch die Vulva hindurch ein Teil der Ovarien, die Uteri und auch ein Teil des Darmes herausgepreßt.

Ascaris megalocephala kommt beim Pferd oft in so großen Massen vor, daß er das Darmlumen verstopfen und Darmkoliken hervorrufen kann. Außerdem findet er sich beim Esel und dem Maultier. Wie Ascaris lumbricoides verirrt er sich auch gelegentlich in die inneren Organe, wo er intensive Krankheitserscheinungen hervorbringt.

Beim Rind kommt Ascaris vitulorum Goeze vor, der aber mit großer Wahrscheinlichkeit mit Ascaris lumbricoides identisch ist.

Bei Schafen findet sich Ascaris ovis, aber sehr selten. Eine Reihe anderer Ascaris-Arten ist bei verschiedenen Säugern beobachtet.

Oxyuris.

Bei der Gattung Oxyuris ist der lange Oesophagus charakteristisch, welcher in der Mitte zwei Anschwellungen zeigt. Lippenpapillen sind vorhanden, treten aber wenig hervor. Das Männchen ist sehr klein und trägt nur ein Spiculum; das Weibchen weist einen doppelten Uterus und ein doppeltes Ovarium auf. Der Endteil des weiblichen Körpers ist pfriemenartig zugespitzt.

Oxyuris vermicularis Linné.

Syn.: Ascaris vermicularis Linné, Fusaria vermicularis Zeder.

Pfriemenschwanz. Madenwurm. Springwurm.

[Taf. 38, Fig. 1—6.]

Die beim Menschen vorkommenden Oxyuris erreichen nur eine geringe Größe. Das Weibchen wird höchstens 10 mm, das Männchen höchstens 5 mm lang [Taf. 38, Fig. 2 *a* u. *b*], und es werden die Männchen wegen ihrer Dünne besonders leicht im Stuhl übersehen. Charakteristisch ist die Haltung des Männchens. Sein hinteres Ende ist stets eingerollt, so daß der Körper die Gestalt einer arabischen 6 hat [Taf. 38, Fig. 2 *b* u. Fig. 4]. Das Weibchen ist dagegen gestreckt und hat einen langen, sehr spitz zulaufenden, pfriemenartigen Schwanzteil [Taf. 38, Fig. 3].

Am Kopf des Männchens und Weibchens sitzen drei wenig hervortretende Lippen, die den Eingang zur Mundhöhle resp. Oesophagus umstellen. Der letztere beträgt beim Männchen etwa $^1/_3$, beim Weibchen $\frac{1}{4}$ der Körperlänge, zeigt doppelte Anschwellungen, welche sich in der Mitte des Oesophagus zu einem kugeligen Gebilde vereinigen [Taf. 38, Fig. 3 u. 4]. Der Darm setzt sich beim Männchen direkt bis zur gerade abgeschnittenen Schwanzspitze fort, während der Anus beim Weibchen an der Grenze des letzten Körperdrittels liegt [Taf. 38, Fig. 3 *b*]. Von den Geschlechtsorganen finden wir beim Männchen nur einen unpaarigen Hoden und ein Spiculum [Taf. 38, Fig. 4 *a*], beim Weibchen ist der geräumige, den ganzen Körper ausfüllende Uterus paarig angelegt, ebenso das Ovarium. Die Vagina liegt zusammen mit der Vulva am Anfang des zweiten Körperdrittels. Auf der äußeren Haut beobachtet man sowohl beim Männchen wie beim Weibchen am oberen Körper eine Ringelung; in der Nähe der Mundöffnung ist die Haut etwas aufgeblasen.

Die Eier der Oxyuren sind länglich, nicht immer symmetrisch, so daß eine Seite mehr flach, die andere mehr gewölbt erscheint; die Schale ist glatt, ziemlich dick [Taf. 38, Fig. 5], im ganzen farblos; sie sind nach Brumpt ca. 0,05 mm lang und 0,02—0,027 mm breit. Im unentwickelten Zustande bildet der Eiinhalt nur einen runden ungefurchten Ballen [Taf. 38, Fig. 5], doch kommen die Eier in diesem Stadium kaum zu Gesicht. Vielmehr trifft man im Moment der Ablage bereits den halbentwickelten oder wenigstens stark vorgebildeten Embryo in Form einer Kaulquappe mit dickem Vorderkörper und dünnem Schwanzteil an.

Entwicklung.

Die Eier werden von den Weibchen im Dickdarm abgelegt, in welchem sich die Tiere nach der Befruchtung ansiedeln und zu ausgewachsenen Würmern heranreifen. Durch aktives Fortbewegen gelangen die Oxyuren bis an die Öffnung des Rectums, legen auch dort Eier ab und wandern in die Nähe des Anus, zwischen die Nates, beim weiblichen Geschlecht auch häufig in die Geschlechtsteile. Bei den Temperaturen, die die Eier im Endabschnitt des Rektums, im Dickdarm oder auch zwischen den Nates vorfinden, reifen sie rasch heran, und es können bereits 12 Stunden bis 24 Stunden nach Ablage derselben die vorgebildeten Embryonen [Taf. 38, Fig. 6] zu schlanken, beweglichen, eingerollten Larven umgebildet sein.

In diesem Zustande vermögen sie sehr lange am Leben zu bleiben, jedenfalls viele Monate, und sind dann fähig, eine Neuinfektion zu veranlassen. Im Gegensatz zu den Ascarideneiern gehen sie aber im Wasser bei längerem Aufenthalt zugrunde.

Die jungen Larven schlüpfen nicht aus, bevor das Ei nicht seinen richtigen Bestimmungsort gefunden hat; erst nachdem dasselbe in den Magen des Menschen gelangt ist, wird die Eihülle gelöst. Die Larve gelangt in den Dünndarm und den Blinddarm, und schreitet nach 1—2 Häutungen zur Befruchtung, worauf sie in den Dickdarm weiterwandert, um die Eier abzulegen.

Die Entwicklung ist also eine direkte ohne Zwischenwirt, was durch Selbstversuche von Leuckart, Grassi und Calandruccio bewiesen ist. Letzterer nahm reife Oxyurisweibchen, Leuckart embryonierte Eier zu sich und sah nach 2—3 Wochen 6—7 cm lange Oxyuren abgehen.

Infektion.

Mit den Faeces werden reife Oxyuren und Eier ausgestoßen, und es können die lebenden Weibchen, wie auch die dem Austrocknungsprozeß so lange widerstehenden Eier eine Infektion direkt veranlassen. Anderseits ist die Möglichkeit gegeben, durch Beschmutzung von Nahrungsmitteln mit eihaltigem Stuhl die Tiere weiterzuverbreiten. Ein Hauptweg der Verbreitung ist aber wohl dadurch gegeben, daß sowohl Eier wie reife Muttertiere in der Nähe des Anus und außerhalb desselben sich aufhalten, ein Juckgefühl hervorrufen und so zum Kratzen veranlassen. Bei Nichtkenntnis oder Nichtbeachtung der leichten Übertragungsmöglichkeit durch die Hände zum Munde ist die Gefahr der Selbstinfektion eine große, aber auch die Umgebung des Befallenen kann sehr leicht in Mitleidenschaft gezogen werden, wie aus Berichten über kleinere Epidemien in Kasernen, Schulen, Pensionaten und Familien hervorgeht. Es ist verständlich, daß auf diese Weise die Oxyuren auch vielfach in die Vagina gelangen können, von wo aus sie auch den Weg in den Uterus und weiter finden.

Pathologie.

Bei empfindlichen Personen können bereits wenige Würmer Krankheitserscheinungen hervorrufen. Durch den so häufigen Befund der Oxyuren im Blinddarm hat man dessen Erkrankungen mit den Würmern in Verbindung gebracht; wahrscheinlich für viele Fälle mit Recht [Taf. 38, Fig. 1]. Durch Wanderungen, die sie aktiv, ähnlich wie

die Ascariden, auch in die Bauchhöhle und die inneren Organe vornehmen, können die Oxyuren unvorhergesehene Zwischenfälle veranlassen. Höchst lästig sind sie jedenfalls durch ihren Aufenthalt am After und in dessen Nähe, wo sie zu dauerndem Kratzen veranlassen.

Vorkommen.

Oxyuris vermicularis scheint in der Hauptsache nur beim Menschen, vornehmlich bei Kindern, vorzukommen, wiewohl von Zürn auch angegeben wird, daß er bei Hunden angetroffen wird.

Oxyuris curvula (equi) Rudolphi.

Es ist die beim Pferde schmarotzende Art, die bedeutend größer wird als Oxyuris vermicularis.

Der Wurm ist im ganzen Dickdarm anzutreffen, und zwar in den Kotballen; doch lassen sich meistens nur Weibchen auffinden. Das Weibchen ist 4—5 cm lang, kann aber bedeutend länger werden. Die Eier sind oval, nach Hutyra und Marek 0,088 bis 0,095 mm lang und 0,041 bis 0,044 mm breit.

Eine bestimmte Abart, die von Jerke, Friedberger und Nitsch als besondere Art — Oxyuris mastigoides — angesprochen wird, zeigt den hinteren Teil des Körpers sehr beträchtlich verlängert. Railliet hält die Form aber für keine besondere Art, da alle Übergänge von ihr zur typischen Form des Oxyuris curvula vorkommen. Etwas abweichend sind die Eier. Gegenüber denen von Oxyuris vermicularis haben sie an dem einen Pol ein deckelartiges Gebilde.

Im Dickdarm des Kaninchens und Hasen lebt Oxyuris ambigua Rudolphi. Andere Oxyuren finden sich außerdem noch bei Pferden, Mäusen usw.

Cestoden (Bandwürmer).

[Taf. 42, 43.]

Literatur: Außer den auf S. 347 genannten Werken: Max Braun, Die Bandwürmer in Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreiches. IV. Bd. 2. Abt. Leipzig. Mit der gesamten wichtigen Literatur bis 1895. — Max Lühe, Parasitische Plattwürmer. II. Cestoden in »Die Süßwasserfauna Deutschlands«. Jena 1910. Heft 18. Mit Bestimmungstabellen und vielen Skizzen. — R. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 6. Aufl. 1910. Stuttgart. — Claus-Grobben, Lehrbuch der Zoologie. 1905. — Weinberg, Die Echinokokken und die Serumdiagnostik der Echinokokkenkrankheit. Kolle-Wassermann. II. Aufl. VIII. Bd. S. 124. — C. W. Stiles, Illustrated key to the cestode and trematode parasites of man. Treasury Departement of the Unit. Stat. Hyg. Lab. Bull. 17 and 25.

Die Cestoden sind darmlose Plattwürmer, die als Ento- oder Darmparasiten beim Menschen und bei Tieren angetroffen werden. Durch die mehr oder weniger große Menge von Einzelgliedern (Proglottiden), aus denen der Parasit besteht, gewinnt sein Aussehen etwas durchaus Eigenartiges und für die ganze Ordnung Typisches.

Der ganze Wurm mit seinen zahlreichen Gliedern ist als ein einziges Tier zu betrachten, gegenüber der älteren Auffassung von Steenstrup, wonach ein solcher Bandwurm als ein »Tierstock«, eine Kolonie von Einzelindividuen anzusehen wäre. Nach Claus-Grobben »ergibt sich die Richtigkeit der ersten Auffassung aus der Existenz von Cestoden (Caryophyllaeus, Amphilina), bei welchen der Hinterleib mit dem Genitalapparat bloß in einfacher Zahl vorhanden in dauernder Verbindung mit dem Scolex steht und damit ein Verhältnis wie bei den Trematoden aufweist.«

Der ganze Körper kann wenige Millimeter[1]) bis viele Meter lang werden und bildet ein fadenförmiges gegliedertes Band, welches allmählich aber breiter wird und nur am Ende in manchen Fällen wieder schmälere und kleinere Glieder aufweisen kann. [Taf. 42, Fig. 12; Taf. 43, Fig. 1, 8, 12].

Von besonderer Bedeutung ist der dem dünnen Anfangsteil aufsitzende **Kopf** = »Amme«, Scolex, ein kleines birnenförmiges, rundliches oder ovales Organ, mit eigentümlichen Haftorganen. Letztere sind teils Sauggruben [Dibothriocephalus, Taf. 42, Fig. 14, 15] teils Saugnäpfe und gekrümmte Hafthaken [Taenia solium, Taf. 43, Fig. 3], teils Saugnäpfe allein [Taenia saginata, Taf. 43, Fig. 10].

Form der Haken, Anzahl und Größe derselben, auch die Verschiedenheit der Sauggruben und deren Anordnung dienen als differenzialdiagnostische Merkmale. Vom Scolex ausgehend, werden die Glieder durch Längenwachstum und Querteilung gebildet, so daß naturgemäß die letzten (End-) Glieder des Bandwurms die ältesten und geschlechtlich am reifsten sein müssen. Bald sind die Glieder viereckig, bald aufrecht, bald quer gestellt rechteckig bis kürbiskernförmig. Das ältere Glied ist

[1]) Davainea proglottida wird nur 0,5—1 mm lang und stellt den kleinsten, bisher bekannten Bandwurm dar.

mit der jüngeren Proglottis derart verbunden, daß letztere mit einer Art Furche am distalen Ende das ältere Glied umgreift. Neigen die einzelnen Glieder, besonders die quergestellten, einer Trapezform zu, so erscheinen die Ränder des ganzen Wurmes gesägt (vgl. Textfig. S. 460). Von den ältesten Gliedern lösen sich die am Ende des Bandwurms befindlichen, gewöhnlich nachdem sie ausgereift sind, einzeln oder zu mehreren zusammenhängend ab. In anderen Fällen geht die Ablösung auch schon vor sich, ehe die Reifung vollendet ist. Dann verbleiben die unreifen Glieder im Darm und entwickeln sich weiter, sie können sogar ihre Reifung auch, nachdem sie aus dem Darmrohr ins Freie gelangt sind, dort vollenden.

Die Bandwürmer sind **Zwitter** (Hermaphroditen); d. h. männliche und weibliche Geschlechtsorgane liegen in ein und derselben Proglottis. (Dioecocestus macht jedoch hiervon eine Ausnahme.) Die jüngsten Glieder in der Nähe des Halsteiles zeigen freilich noch keine Anlagen von Geschlechtsorganen, es entwickeln sich jedoch bei den etwas älteren alsbald die männlichen und weiblichen bis zu einem gewissen Stadium, um bei der Ausbildung der Eier den Höhepunkt zu erreichen. In dieser Periode sind die Proglottiden differenzialdiagnostisch am besten zu unterscheiden, da der Uterus voll entfaltet ist und seine Form durch das Gewebe unschwer erkannt werden kann. Seine Umrisse werden um so deutlicher, je mehr die andern Geschlechtsorgane, vor allem die Hoden, am Ende der Lebensperiode degenerieren.

Auf der Kante der erwachsenen Glieder tritt eine flache Erhebung hervor, die Genitalpapille, welche die Lage des Genitalporus bezeichnet. Vielfach alternieren die Papillen miteinander, so daß sie bei dem einen Glied auf der rechten Seite, bei dem folgenden auf der linken Seite liegen, wie z. B. bei Taenia solium und saginata. Bei den Hymenolepisarten wiederum sind die Genitalporen nur auf einer Seite und bei Dipylidium caninum sogar auf beiden Seiten. Dibothriocephalus macht insofern eine Ausnahme, als hier die Genitalöffnung auf der flachen Seite der Proglottis liegt. (Vgl. Tabelle S. 460.)

In jeden Genitalporus mündet vom männlichen Geschlechtsapparat das Vas deferens, welches als Cirrhus zum Teil hervorgestreckt werden kann, und vom weiblichen Geschlechtsapparat die Vagina. Eine dritte Geschlechtsöffnung, die des Uterus, ist bei Dibothriocephalus vorhanden und liegt neben den beiden andern auf der ventralen Seite der Proglottis (Bauchseite).

Der **männliche Geschlechtsapparat** setzt sich zusammen aus den zahlreichen bläschenförmigen Hoden, den Samenkanälchen und dem daraus hervorgehenden Samenleiter (vas deferens) und endlich aus dem verdickten Ende des Samenleiters, dem Cirrhus, der in den Cirrhusbeutel eingebettet ist.

Der **weibliche Geschlechtsapparat** ist komplizierter gebaut als der verhältnismäßig einfachere männliche. Er liegt mehr in der hinteren Hälfte, dem proximalen Teil der Proglottis und umfaßt zunächst das paarig gebaute Ovarium (Eierstock), die durch den Keimleiter mit ihm im Zusammenhang stehende Schalendrüse und den Dotterstock. Dahinter liegt der bei den Tänien schlauchförmige, bei Bothriocephalus gewundene Uterus. Der Samenleiter und die Vagina münden in den Genitalporus.

Der Uterus der Tänien stellt einen Blindsack dar, so daß die reifen Eier während der entoparasitischen Lebensweise nicht in den Darm gelangen, falls nicht ein Zerfall der Proglottis im Darm selbst noch stattfindet. Bei den Bothriocephaliden hat der Uterus jedoch, wie oben erwähnt, eine besondere Öffung, durch welche die reifen Eier in den Stuhl übertreten können.

Die **Befruchtung der Proglottiden** kann nach Leuckart recht verschiedener Natur sein und sich folgendermaßen abspielen: Da die männliche und weibliche Geschlechtsöffnung dicht nebeneinander liegen und in einen gemeinsamen Ausführungsgang münden, so ist die Möglichkeit gegeben, den Cirrhus direkt in die Vagina einzuführen und die Begattung zu vollziehen, oder aber es kann auch ohne den eigentlichen Kopulationsakt Sperma in die Vagina fließen. Anderseits kann der Fall vorkommen, daß der Cirrhus des einen Gliedes in die Vagina einer andern Proglottis desselben Bandwurms oder endlich in die Vagina der Proglottis eines zweiten Cestoden eindringt.

Die **Ernährung der** Bandwürmer geht auf endosmotischem Wege vor sich. Einen eigentlichen Mund und Schlund haben die Tiere nicht. Auch fehlt ihnen im Gegensatz zu den Trematoden die gesamte Darmanlage. Die im gelösten Zustande aufgesogene Nahrung wird im Körper verarbeitet und gelangt in veränderter Form durch das Wassergefäßsystem (Exkretionssystem) nach außen. Letzteres besteht aus Kapillaren, die in zwei weitere Kanäle, welche an der Seite des Bandwurmes entlanglaufen, einmünden. Die Kanäle öffnen sich am Ende der Gliederkette nach außen und sind am proximalen Teile jedes Gliedes miteinander verbunden.

Der übrige **histologische Bau** der Cestoden ist relativ einfach. Die Hülle der gesamten Gliederkette besteht aus einer gleichmäßigen, elastischen und festen »Cuticula«, welche auch die Saugorgane und Geschlechtsöffnungen umkleidet. Ihr folgt nach innen das aus verzweigten Bindegewebszellen bestehende Parenchym, und die Muskulatur. Angesichts der sehr bedeutenden Beweglichkeit der Bandwürmer mußte die Muskulatur einen hohen Grad von Ausbildung erreicht haben, was sich in der dreifachen Art ihrer Anordnung kundgibt. Sie besteht aus einer einschichtigen Ringmuskulatur, aus Längsmuskelfasern und in der Tiefe aus Transversalmuskeln. Eigentümlich und charakteristisch für den Bau der Cestoden sind die im Parenchym eingebetteten Kalkkörperchen, welche als Ausscheidungsprodukte der Parenchymzellen gedeutet werden.

Das **Nervensystem** ist so angeordnet, daß von den im Kopfe gelegenen paarigen Gehirnganglien im ganzen 10 Nervenstränge an den Seiten des Körpers herablaufen, welche durch Anastomosen miteinander verbunden sind. Außerdem stehen sie im Kopf durch eine Ringkommissur in engem Zusammenhang. Von letzterer gehen die peripheren Nerven ab, die z. T. direkt zu den Muskeln ziehen und z. T. Ästchen nach den in der Cuticula liegenden Sinneszellen abgeben.

Die **Eier** erhalten ihre Form dadurch, daß die Eizelle von Dotterelementen, welche aus den Dotterstöcken stammen, umgeben wird und schließlich eine harte Schale aus dem Sekret der Schalendrüse erhält. Erst dann gelangen sie in den Uterus. In diesem Sinne verhalten sie sich etwa wie die Eier der Trematoden,

nur ist die Schale meist dünner wie bei letzteren; doch machen die dickschaligen Bothriocephaliden mit ihrem Deckel, den auch die Trematodeneier vielfach aufweisen, eine Ausnahme.

Entwicklung der Cestoden. Die Entwicklung der Eizelle zum Embryo findet entweder schon im Uterus statt (bei den Tänien) oder aber erst, wenn das Ei den Uterus verlassen hat (Dibothriocephalus). Der junge Embryo, auch Larve oder Oncosphäre genannt, stellt alsdann ein kugeliges Gebilde mit drei Paaren feiner Häkchen dar, die beweglich an der Außenseite des kontraktilen Körpers angeheftet sind. Die Oncosphäre liegt eingeschlossen in der Embryonalhülle, die von der Eizelle noch geliefert und vielfach fälschlich als Eischale bezeichnet wird und welche teils ein Wimperkleid trägt, teils nur eine homogene Verdickung aufweist. Bevor nun die Oncosphäre nicht auf irgendeinem Wege (aktiv oder passiv) in den ihr passenden Zwischenwirt gelangt ist, entwickelt sie sich nicht weiter.

Bei den Tänien wird das Heraustreten der Oncosphäre aus der Embryonalschale erst dann stattfinden, wenn Eier per os verschluckt werden und sich im Magen die Eihülle löst. Bei Bothriocephalus können dagegen die Oncosphären bereits im Darme des Trägers durch den Eideckel heraustreten, sich vermöge ihres Wimperkleides im Wasser frei bewegen und dann von Fischen, die als Zwischenwirte dienen, aufgenommen werden.

Gelangen die Oncosphären in einen Zwischenwirt, der ihnen keinen geeigneten Lebensunterhalt bietet, so gehen sie zugrunde, und es gibt für jede Art der Embryonen nur immer bestimmte Tiere, in denen sie sich weiter zu entwickeln vermögen. Bekannt ist, daß z. B. die Oncosphäre von Taenia solium meist nur im Schwein, die von Taenia saginata nur im Rind ihr Fortkommen findet.

Sobald die Oncosphäre in den Magen des passenden Wirtes hineingelangt ist, durchbohrt sie mit Hilfe ihrer Häkchen die Darmwand und wird meist passiv vom Blut- oder Lymphstrom weitergetrieben, bis sie in irgendeinem Organ die Wanderungen beendigt.

Als Lieblingsstelle gilt die Leber, da die Organismen aus den Darmvenen in die Pfortader gelangen und in deren weiteren Verzweigungen in der Leber eingekeilt stecken bleiben. Hier verlieren sie ihre Häkchen und wandeln sich in eine dünnhäutige mit einer wässerigen Flüssigkeit gefüllte kleine Blase um; die sog. **Finne, Blasenwurm** oder **Cysticercus.** Das umgebende Gewebe verändert sich dann meist zu einer bindegewebigen Hülle, deren Aussehen bei zahlreicher Einwanderung von Oncosphären unter Umständen eine Tuberkulose vortäuschen kann. Ausnahmsweise, und zwar bei den Bothriocephaliden, geht aus der Oncosphäre direkt ohne Blasenbildung das Finnenstadium **(Plerocercoid)** hervor, welches später sofort zum Bandwurm auswächst.

Die Innenwand der genannten Blase erzeugt an einer oder an mehreren Stellen eine eigentümliche Verdickung, von der aus eine schlauchförmige Knospe nach dem Innern der Blase hervorwächst, die an ihrem Ende den eingestülpten Bandwurmkopf trägt. Diese Finnenart ist die häufigste und wird schlechtweg als **Cysticercus** bezeichnet (Taenia solium). Dort, wo im Innern der Blase mehrere

halsartige Gebilde, scolices, hervorsprossen und die Blase eine ansehnliche Größe erreicht, spricht man von »**Coenurus**« (Taenia coenurus). Endlich kann sich auch in der aus der Oncosphäre gebildeten Blase eine ganze Anzahl Tochterblasen entwickeln, welche nun erst kleinste Knospen, die sog. Brutkapseln, hervortreten lassen; man nennt sie **Echinokokken** (Echinococcus polymorphus).

Die Entwicklung der bisher beschriebenen Formen der Finnenbildung vollzieht sich nur im Zwischenwirt, schreitet aber hier auch nicht weiter vorwärts, und es muß erst die Finne in den passenden Endwirt gelangen, was dadurch ermöglicht wird, daß entweder der ganze Zwischenwirt samt Finnen vom Endwirt gefressen wird, oder der infizierte Teil (Leber) des Zwischenwirtes gelangt allein in den Magen des Endwirtes. Unter Umständen kommt es bei Fischen vor, daß durch Platzen ihrer Leibeshöhle Finnenstadien (Ligula) frei und dann von Vögeln (den Endwirten) in den Magen aufgenommen werden.

Im Magen des Endwirtes vollzieht sich die Verdauung des verschluckten Materials (auch die Finnenblase geht zugrunde) bis auf die Kopfknospe, den scolex, der sich nunmehr nach außen vorstülpt, an der Darmwand anhaftet und durch Produktion von Proglottiden vom Halsteil aus zum **Bandwurm** auswächst.

Die Zeit, welche von der Infektion des Menschen durch Finnen bis zur vollen Ausbildung des Bandwurms verstreicht, ist sehr verschieden. Auf die Bildung der Proglottiden scheint es dabei nicht anzukommen, da z. B. Taenia echinococcus mit ihren vier Gliedern genau so viel Zeit gebraucht wie Taenia solium mit vielen hundert Gliedern.

Die Zahl der bisher bekannten Bandwürmer ist sehr groß und übersteigt schon mehr als 80 Gattungen und viele hundert Arten. Im geschlechtsreifen Zustande sind sie wohl fast alle im Dünndarm der Wirbeltiere anzutreffen, während das Finnenstadium in den verschiedensten Organen von Wirbeltieren und Wirbellosen vorkommt. Der Mensch beherbergt 7 Gattungen Bandwürmer mit ca. 20 Arten. Sie bewohnen sämtlich den Dünndarm. Nebenbei kann der Mensch auch der Wirt für eine Anzahl Blasenwürmer (Finnen) sein, denn es lebt und entwickelt sich in ihm z. B. die Finne der Taenia solium, der Cysticercus cellulosae, die Finne der Taenia echinococcus, der Echinococcus unilocularis s. polymorphus, die Finne der Taenia multilocularis, der Echinococcus multilocularis s. alveolaris, die Finnen noch unbekannter Cestoden (Bothriocephaliden?) Sparganum mansoni und Sparganum proliferum.

Für die Bestimmung der Cestoden eignen sich ausgezeichnet die Köpfe mit ihren Hakenkränzen resp. Sauggruben, ebenso die Proglottiden im halbreifen, reifen oder überreifen Zustande. Da jedoch bekanntlich der Kopf nicht immer mit ausgestoßen wird und zur Diagnose infolgedessen nicht verwendet werden kann, so muß man sich in erster Linie an die Proglottidenbestimmung halten.

Folgende zum Teil nach Brumpt, Guiart und Daniels ausgeführte Tabelle gibt die Hauptcharakteristika der wichtigsten parasitischen Cestoden beim Menschen wieder, und zwar in bezug auf ihre Proglottiden.

Die wichtigsten parasitischen Cestoden des Menschen.
(Zum Teil komb. nach Brumpt, Guiart und Daniels.)

Taeniidae Kopf mit 4 Saugöffnungen. Genitalöffnungen nie auf der Fläche der Glieder	Genitalöffnungen randständig, alternierend, Uterus mit Medianstamm und Seitenästen	Taenia	T. solium T. saginata T. echinococcus Echinococcus multilocularis
	Genitalöffnungen randständig, nicht alternierend, Uterus in Eiersäckchen zerfallend	Hymenolepis	H. nana H. diminuta H. lanceolata
	Genitalöffnungen randständig, nicht alternierend, Eier in Eikapseln	Davainea	D. madagascariensis D. asiatica
	Genitalöffnungen verdoppelt, je an einem Rand liegend, Eier in Eikapseln	Dipylidium	D. caninum
Bothriocephalidae Kopf mit 2 Sauggruben. 1 oder 2 Genitalöffnungen auf der Fläche der Glieder	Genitalöffnungen verdoppelt in der Mittellinie der Bauchfläche, Uterus rosettenförmig	Dibothriocephalus	D. latus D. cordatus
	Genitalöffnungen in doppelter Reihe auf der Bauchfläche	Diplogonoporus	D. grandis
	Erwachsener Wurm unbekannt.	Sparganum (Larvenstadium)	Sp. mansoni Sp. proliferum

Danach zeigen die: Tänien eine alternierende randständige Genitalöffnung,

Hymenolepis und Davainea eine randständige Genitalöffnung, aber nicht alternierend,

Dipylidium doppelte Genitalöffnungen. am Rande liegend,

Dibothriocephalus doppelte Genitalöffnungen, in der Mitte der Bauchfläche liegend,

Diplogonoporus Genitalöffnungen, in doppelter Reihe auf der Bauchfläche liegend.

Es sollen nun, soweit es den Zwecken des Buches entspricht, im Folgenden die bekanntesten menschlichen und einige tierische Arten erläutert werden. Eine Tabelle über die für den Menschen wichtigen Bandwürmer nebst ihren Finnen und deren Wirten findet sich S. 505.

Taeniidae.

Taenia.

Der Scolex der Taeniidae trägt stets vier mit einer kräftigen Muskulatur versehene Saugnäpfe. Entweder gesellt sich dazu noch ein einfacher oder doppelter Hakenkranz, oder es fehlt derselbe. Die Proglottiden sind in ihrem Jugendzustand breiter als lang, die herangereiften ungefähr viereckig und die älteren gewöhnlich länger als breit. Sie sind leicht voneinander abgesetzt und lösen sich einzeln oder zu mehreren ab. Jedes Glied enthält männliche und weibliche Geschlechtsorgane. Die Geschlechtsöffnungen sind fast stets randständig und alternieren gewöhnlich einmal rechts und einmal links. In die gemeinsame Mündung führt die Vagina und das Vas deferens. Der Uterus ist ein Blindsack, so daß die Eier nur frei werden können, wenn die Proglottis zerfällt. Während die Embryonalschale der Eier dick ist, zeigt sich die Eischale dünn und vergänglich. Es sind stets Eier im reifen Zustande anzutreffen. Beim Uterus ist zunächst der Medianstamm zu beobachten, später entwickeln sich die Seitenäste. Das Finnenstadium kann sowohl als sog. Cysticercus, als auch als Coenurus und als Echinococcus auftreten.

Taenia solium Linné.

[Taf. 43, Fig. 1—7.]

Das charakteristischste Merkmal der Taenia solium ist der **Kopf** [Taf. 43, Fig. 3]. Er dient, falls der Bandwurm in toto abgegangen ist, als bestes diagnostisches Mittel. Er ist mehr oder weniger kugelig, etwa ½—1 mm im Durchmesser und 2—3 mm lang. Die vier Saugnäpfe sind in ihrer Lage so orientiert, daß stets einer dem andern gegenübersitzt. Sie liegen im breitesten Durchmesser des Kopfes und ragen nur mit ihren Rändern hervor, während der Napf selbst tief eingezogen ist. Ausgestülpt und eingezogen werden sie durch Radiärfasern, Ringfasern und Meridionalfasern. Auf dem Scheitel des Kopfes sitzt ein doppelter Hakenkranz (Textfig. 174)[1]),

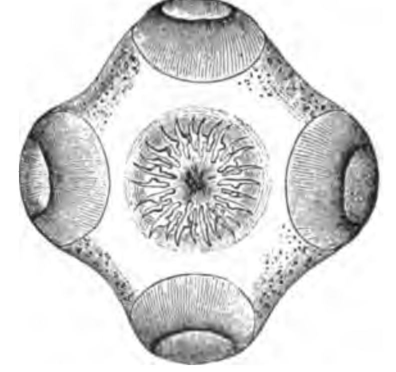
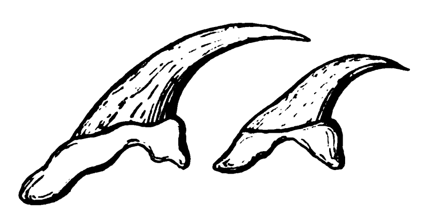


Fig. 174. Kopf von Taenia solium nach Blanchard aus Brumpt.

[1]) Eine sehr interessante Abweichung von der Einrichtung des doppelten Hakenkranzes ist bekannt geworden unter der von Weinland neu aufgestellten Spezies Cysticercus acanthotrias Weinl. Dies war eine Finne mit einem dreifachen Hakenkranz, welche aber sonst in nichts von der Finne der Taenia solium abwich. Da der im Jahre 1858 beobachtete Fall ganz vereinzelt blieb und die zugehörige Taenia mit einem dreifachen Hakenkranz auch bis jetzt nie gefunden wurde, aber andrerseits noch in einigen weiteren Fällen derartige Cysticerken vorgekommen sind, so wird jetzt angenommen, daß dieser dreireihige Hakenkranz nur eine Varietät der Finne von Taenia solium darstellt. Es wird auch von Braun angegeben, daß gelegentlich sogar Taenia solium ohne Hakenkranz gefunden wurde.

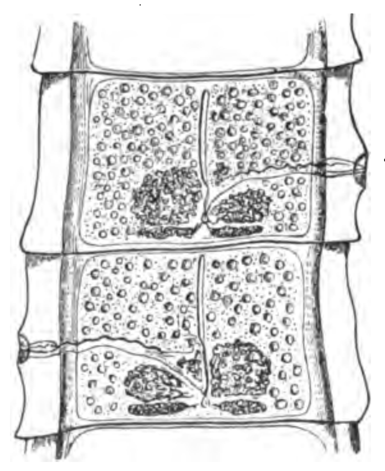
mit meist 26—28 Haken, deren Zahl jedoch, wie auch die Form, schwanken kann. Die zweite Reihe liegt der ersten sehr eng an, wobei die Zähne miteinander alternieren. Die Haken haben eine konische Form mit einem vorspringenden Zapfen (Textfig. 175), die der zweiten Reihe fallen aber durch ihre geringere Größe auf. Mittels eigener Muskelfasern können die Zähne aufrecht gestellt und gesenkt werden. Gelegentlich sind sie dunkel gefärbt, ebenso wie der Scheitel.



Textfig. 175. Kleiner und großer Haken von dem Hakenkranz von Taenia solium nach Leuckart.

An den Kopf schließt sich der etwa 1 cm lange, sehr dünne Hals an [Taf. 43, Fig. 1 *a*], dem einige hundert unreife Proglottiden folgen. Im ganzen besteht die Taenia solium nach Leukart aus ca. 800 bis 900 Gliedern und bildet ein Band von etwa 3 m Länge. Hiervon sind aber nur die am Ende befindlichen 80—100 vollständig ausgereift, während die übrigen nur den mehr oder weniger in der Ausbildung vorgeschrittenen Medianstamm erkennen lassen [Taf. 43, Fig. 1 *b*, *c*]. Die zuerst sehr schmalen, dann etwas breiteren Glieder nehmen allmählich an Länge zu, bis sie etwa 1 m vom Kopf entfernt quadratisch werden. In dieser Zone [Taf. 43, Fig. 1 *d*] beginnt die Reifung der Proglottiden. In der Mehrzahl der Fälle verjüngen sich die letzten Glieder in ihrer Breite und gehen mit den Faeces einzeln oder zu mehreren ab. Ihre Länge beträgt ca. 1 cm, ihre Breite 0,5 cm.

Charakteristika der Proglottis von Taenia solium: Falls man nur einzelne oder mehrere reife Glieder zu Gesicht bekommt, kann man bereits aus ihrer Größe und der Gestalt des Uterus eine gewisse Diagnose stellen. Die Proglottide von Taenia solium bleibt in der Breite und Länge gegenüber der von Taenia saginata um etwa die Hälfte zurück, so daß auch naturgemäß die inneren Organe in reduzierter Form auftreten müssen. Die Hoden sind in verminderter Zahl vorhanden, und auch die Blindschläuche der Ovarien sowie des Keimstockes sind weniger verästelt. Der Uterus enthält nur 7—10 Seitenäste [Taf. 43, Fig. 2 *a*], während der Fruchtbehälter von Taenia saginata 20—35 aufweist [Taf. 43, Fig. 9 *a*]. Vgl. auch [Taf. 43, Fig. 1 *e*, *f* und Fig. 8 *f*, *g*].

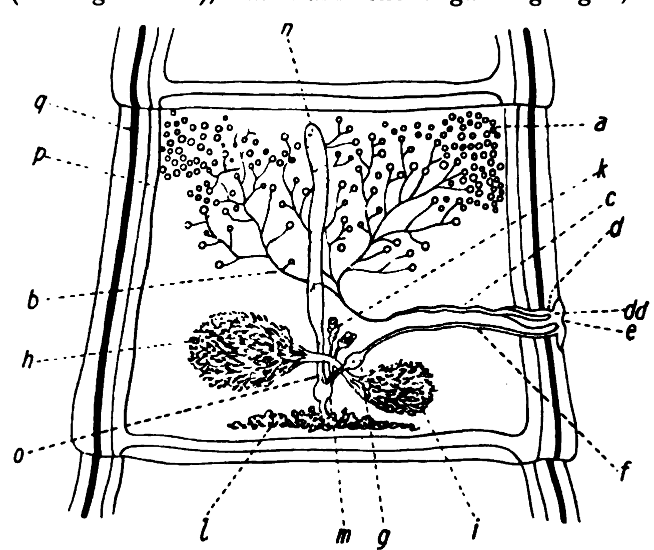


Textfig. 176. Zwei halbreife Proglottiden von Taenia solium mit alternierenden Geschlechtsöffnungen nach Braun.

Bevor die Proglottis ihre völlige Reife erlangt hat, lassen sich bei geeigneter Präparation die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane deutlich nachweisen, die bei Taenia solium und bei Taenia saginata in vielen Punkten übereinstimmen.

Zunächst bemerkt man an dem Rande der Proglottis, etwa in der Mitte des Gliedes, eine kleine flache Erhebung [Taf. 43, Fig. 2 *b*], welche bei Taenia saginata zu einer Größe von 1 mm heranreichen kann und den Porus genitalis einschließt. Die Pori alternieren und befinden sich gewöhnlich einmal auf der rechten, das andere Mal auf der linken Seite der Proglottis (Textfig. 176), doch kommen Ausnahmen vor.

Diese Geschlechtskloake ist der Ort, wo sich die Öffnungen für das männliche Begattungsglied und für die Vagina vereinigen (Textfig. 177 *e*). Das Vas deferens ist ein ziemlich breiter Gang [Taf. 43, Fig. 2 *c*] und (Textfig. 177 *c*), der etwas gewunden bis in die Mitte der Proglottis reicht. Dort münden die Vasa efferentia hinein (Textfig. 177 *b*), die als feinste Kanäle mit den einzelnen Hoden (Textfig. 177 *a*) in Verbindung stehen. Letztere sind in sehr großer Menge vorhanden und besonders da sehr zahlreich, wo nicht die weiblichen Geschlechtsorgane ihren Sitz haben, also im vorderen Teile, und zwar an den Randpartien der Proglottis. (Vgl. auch Textfig. 182 *k*, Taenia saginata.) Der breitere Endteil des Vas deferens geht in den Cirrhusbeutel (Textfig. 177 *d*) über, welcher den Cirrhus (Textfig. 177 *dd*), das männliche Begattungsorgan, in vorstreckbarer Form enthält.



Textfig. 177. Halbreife Proglottis von Taenia solium nach Leuckart komb. (Halbschematisch.)

a Hoden. *b* Vasa efferentia. *c* Vas deferens. *d* Cirrhusbeutel. *dd* Cirrhus. *e* Genitalporus. *f* Vagina. *g* Receptaculum seminis. *h* großes Ovarium. *i* kleines Ovarium. *k* Eierstockschläuche. *l* Dottersack. *m* Schalendrüse. *n* Uterus. *o* Uteruskanal. *p* Exkretionsorgan. *q* Seitennerv.

Da die Geschlechtsorgane so angelegt sind, daß der Cirrhus in unmittelbarer Nähe der Vagina sich befindet, so kann, wie Leuckart meint, eine direkte Begattung durch Einführung des Cirrhus in die Vagina stattfinden. Letztere (Textfig. 177 *f*) besteht aus einem viel dünneren Kanal als das Vas deferens, läuft aber mit diesem ein Stück parallel, um dann nach der unteren Hälfte der Proglottis abzubiegen [Taf. 43, Fig. 2 *d*]. In der Nähe des Uterus erweitert sich die Vagina zur Samentasche, dem Receptaculum seminis (Textfig. 177 *g*) und nimmt dann den gemeinsamen Ausführungsgang des paarigen Ovariums (Textfig. 177 *h*, *i*) auf. Eigentümlicherweise ist der dem Porus genitalis abgewendete Teil bei Taenia solium stärker entwickelt (Textfig. 177 *h*) als der andere (Textfig. 177 *i*) und liegt auch etwas höher. Außerdem befindet sich — und das ist für Taenia solium typisch — noch eine Gruppe von Eierstockschläuchen neben den Uterus gelagert (Textfig. 177 *k*), deren Ausführungsgänge in den Verbindungsgang der beiden Ovarien einmünden. Durch die Vagina stehen die Eierstöcke mit einem kleinen rundlichen Organ, der Schalendrüse (Textfig. 177 *m*) in Verbindung, welche den Eiern das Material für die Umhüllung liefert. Anderseits mündet aber auch der Uterus (Textfig. 177 *n*) mittels eines dünnen und bei Taenia solium ziemlich langen Kanals (Textfig. 177 *o*) in die Schalendrüse und endlich nimmt dieselbe durch einen kurzen Gang die Produkte des Dotterstockes (Textfig. 177 *l*) auf. Letzterer ist unpaarig, ebenso wie der Uterus, der sich in Form eines Schlauches in der Mitte der Proglottis fast bis an den Rand des nächsten Gliedes erstreckt.

Es mag hier darauf hingewiesen werden, daß die Lageverhältnisse der männlichen und weiblichen Genitalien nur unter ganz besonders günstigen Umständen und bei entsprechender Präparation in all ihren Details gesehen werden können, also zur schnellen Diagnose sich wenig eignen; vielmehr müssen für diese Fälle Proglottiden herangezogen werden, deren Uterus weiter in seiner Ausbildung vorgeschritten und demnach älter ist. Für das Alter dient als Richtschnur nur die intensive Verästelung des Uterus, nicht die Größe, da diese bei der bedeutenden Kontraktionsfähigkeit der Bandwurmglieder sich sehr ändern kann.

Sobald nun die Eizellen, welche befruchtet und sowohl mit Dotter als auch mit Schalendrüsenmaterial versehen, als fertige Eier in den Uterus übertreten, nimmt seine Kapazität zu; es treten überall erst zapfenartige, dann immer länger werdende Seitensprossen auf, welche wiederum Abzweigungen hervorbringen, bis ein stark verästelter Stamm von 7—10 Hauptästen entstanden ist [Taf. 43, Fig. 2*a*][1]. Je weiter der Uterus ausgebildet wird und sich mit Eiern füllt, um so mehr degenerieren die männlichen Organe, so daß nach der völligen Reife der Eier von den Hoden und deren Ausführungsgängen fast nichts mehr übrig bleibt, und ebenso die Ovarien, Dotterstock, selbst die Schalendrüse, veröden.

Organe der Proglottis, welche in jedem Stadium gesehen werden, sind die Exkretionsorgane (Textfig. 177 *p*) und die Seitennerven (Textfig. 177 *q*). Von den ersteren zeigt die früheste Anlage vier, und zwar je zwei zu beiden Seiten des Wurmes. Sehr bald jedoch verkümmern die beiden nach dem Innern zu gelegenen Kanäle, und die lateralen bleiben übrig, sichtbar als breiter heller Streifen [Taf. 43, Fig. 2]. Nebenbei entwickeln sich auch quere Verbindungsäste, welche bei Taenia am Hinterrande der Proglottis deutlich hervortreten.

Eier: In dem Zustande, in welchem wir die Eier der Taenien meist anzutreffen pflegen, nämlich als ganz ausgebildete, meist schon ältere Stadien, die nach Zerfall einer Proglottis in den Darminhalt gelangten[2]), entbehren sie fast regelmäßig der ursprünglichen Hülle, und nur bei sehr vorsichtiger Entleerung aus dem Uterus selbst wird letztere beobachtet.

Für gewöhnlich sehen wir die »Eier« als kugelige, nach Leuckart 0,031—0,036 mm breite Gebilde mit einer breiten hellbraunen Zone und einem helleren Inhalt [Taf. 43, Fig. 4]. Die breite braune Zone ist die harte eigentliche Umhüllung des Embryo, die Embryonalschale, welche mit sehr zahlreichen stäbchenartigen Ein-

---

[1]) Unter dem Namen Taenia confusa ist von Ward ein Bandwurm beschrieben, dessen Gesamtbau im wesentlichen dem von Taenia solium gleicht. Der Uterus hat jedoch 14—18 Äste, die Eier sind oval. Der Bandwurm ist nur in 2 Exemplaren beim Menschen gefunden worden, auch scheint seine Finne nicht bekannt zu sein. Daß es sich nur um eine Varietät von Taenia solium handelt, ist möglich.

[2]) Wie schon erwähnt, stellt der Uterus von Taenia solium und auch von Taenia saginata einen Blindsack ohne Öffnung nach außen dar, so daß die Eier unter normalen Verhältnissen — im Gegensatz zu Dibothriocephalus — nicht in den Darm gelangen können. Der negative Befund von Tänieneiern in den Faeces braucht diagnostisch also noch nicht die Abwesenheit dieser Bandwürmer zu beweisen.

lagerungen besetzt ist und für die Tänien sehr charakteristisch erscheint. Der Embryo oder die Onkosphäre zeigt eine hellgelbliche bis graugelbe Farbe, ist etwa 0,02 mm groß und läßt die bekannten drei Häkchenpaare des zukünftigen Scolex deutlich erkennen. Die Größe der Häkchen ist verschieden, sie können den Durchmesser des ganzen Embryo ausfüllen, gelegentlich sind es mehr als sechs. Mit der eiweißartigen Umhüllungsmasse umgeben, die gelegentlich auch noch Krümel und glänzende Körperchen enthalten kann, sieht das Ei wie ein kugeliges Bläschen aus, durch welches die Embryonalschale hindurchschimmert.

Die Unterscheidung der Eier von Taenia solium und Taenia saginata ist übrigens vielfach nur sehr schwierig durchzuführen, da die Eier der letzteren in ihrem Bau von denen der Taenia solium kaum abweichen und nur durch die etwas länglich ovalere Form und das häufigere Vorhandensein der Dotterhaut sich differenzieren. Daher ist zur weiteren Unterscheidung die Proglottis oder der Kopf des Bandwurms später selbst mit heranzuziehen.

Für diagnostische Zwecke mag weiter darauf hingewiesen werden, daß bei den Bandwürmern Mißbildungen vorkommen, welche möglicherweise Veranlassung zu Verwechselungen geben können. Taenia solium wird allerdings weniger davon betroffen wie Taenia saginata, doch findet man auch bei ersterer Vermehrung der Geschlechtsöffnungen, Doppelbildungen, gefensterte Glieder, Verschmelzung von Gliedern, prismatische und dreikantige Ketten, dreieckige Glieder u. dgl.

Vorkommen der Taenia solium: Taenia solium lebt nur bei Menschen, und zwar im Dünndarm. Es kann gelegentlich vorkommen, daß auch in der Bauchhöhle oder der Harnblase Teile des Bandwurms sich ansiedeln; dies wird jedoch immer zu den Seltenheiten gehören. Der Kopf des Wurmes haftet zwischen den Darmzotten und wird von diesen überdeckt. Meist liegt er der Länge nach ausgestreckt im Darmrohr, seltener in Knäueln zusammengeballt, kann sich aber infolge der kräftigen Muskulatur seiner Glieder äußerst stark kontrahieren und bewegen. Es ist anzunehmen, daß dadurch manche Beschwerden, die ein derartiges Bandwurmleiden hervorruft, ausgelöst werden. Andrerseits können Abschürfungen der Epithelschicht, Reizungen der Schleimhaut, auch wohl Geschwüre entstehen und damit alle übrigen bei Wurmkrankheiten beobachteten Zustände. Die mechanischen Reizungen sind möglicherweise bei Taenia solium etwas geringer wie bei Taenia saginata, weil die erstere an Länge weit hinter Taenia saginata zurücksteht, dagegen gilt Taenia solium wegen ihrer durch den Hakenkranz verursachten Insulte für gefährlicher. Es ist nicht zu vergessen, daß Taenia solium für den Menschen eine größere Gefahr bietet, weil ihre Finnen sich im Menschen entwickeln können, während Finnenstadien von Taenia saginata noch nie im Menschen beobachtet worden sind; es kann also der Träger der Taenia solium stets die Quelle zu seiner eigenen Finneninfektion werden.

Die Lebensdauer des Bandwurms im Darm darf auf viele Jahre geschätzt werden, da eine Reihe sicherer Fälle bekannt sind, bei denen Glieder innerhalb 3—6 Jahren und länger dauernd ausgeschieden wurden. Außerhalb des Organismus gehen die Tiere bald zugrunde.

Das Auftreten der Taenia solium hat in Deutschland und auch in zahlreichen andern Ländern in den letzten Jahren an Häufigkeit bedeutend abgenommen, was auf die sanitätspolizeiliche Überwachung des Fleisches und auch auf die Vorsicht des Publikums beim Schweinefleischgenuß zurückzuführen sein dürfte.

Das Finnenstadium der Taenia solium.
(Cysticercus cellulosae.)

Nach den vielen Versuchen, die von Küchenmeister, Leuckart, Heller an Menschen angestellt worden sind, unterliegt es keinem Zweifel mehr, daß Cysticercus cellulosae das Finnenstadium der Taenia solium ist. Andrerseits ist durch Beobachtung und Statistik bewiesen, daß die Aufnahme von finnigem Schweinefleisch (Textfig. 178) in erster Linie für Taenia solium beim Menschen verantwortlich zu machen ist.


Textfig. 178. Cysticercus cellulosae aus Schweinezunge. (Durchschnitt.) Orig.

Allerdings ist das Schwein nicht das einzige Tier, in welchem sich Cysticercus cellulosae entwickeln kann, sondern auch Affen, braune Bären, Eisbären, Hunde, Ratten, Katzen, Wildschweine und Rehe, auch in Ausnahmefällen Schaf und Ziege (Ostertag) beherbergen ihn. Die Möglichkeit einer Übertragung von seiten dieser Tiere auf den Menschen ist, vielleicht mit Ausnahme des Rehes und Wildschweines, praktisch nicht von erheblicher Bedeutung.

Die Finne ist auch beim Schwein relativ selten, denn es wurden 1899 in Preußen nur 0,09%, in Sachsen nur 0,01% finnige Schweine angetroffen.

Für gewöhnlich infizieren sich die Schweine bei der Aufnahme von Proglottiden der Taenia solium aus menschlichen Exkrementen, Düngerstätten usw., indem sie Eier resp. Embryonen (Onkosphären) in den Magen aufnehmen. Die Embryonalschale wird mittels des Magensaftes erweicht und verdaut, worauf die frei gewordene Onkosphäre mit Hilfe der drei Häkchenpaare (Textfig. 179 *b*) sich in Magen- oder Darmgefäße einbohrt, und bei Gelegenheit in der Lymph- und Blutbahn weiter fortgeschwemmt wird. In den Kapillaren eines beliebigen Organs bleiben die Embryonen endlich sitzen, umgeben sich, nachdem die Häkchen verloren gegangen sind, mit einer bindegewebigen Kapsel und wachsen zur Finne aus.

Zu den Lieblingssitzen derselben gehören die Muskeln der Hinterschenkel, des Zwerchfells, des Bauches, des Herzens, die Nacken- und Interkostalmuskeln, Lenden-, Brust-, Zungen-, Kehlkopf- und Kaumuskeln. Aber auch in den Lymphdrüsen, der Lunge, Leber, Milz, Gehirn und Augen kommen sie vor.

Die Finne erscheint als ein kleines, durchscheinendes, mit klarem oder etwas trübem wässerigem Inhalt gefülltes ovales Bläschen von 6—20 mm Länge und 5—10 mm Breite[1]), in welchem man in der Mitte (je nach der Lage der Blase) ein dunkleres Pünktchen beobachtet [Taf. 43, Fig. 5]. Dieses Pünktchen ist der invaginierte Scolex. In seinem jüngsten Stadium erscheint er als kleinster von der Blasenwand ausgehender Zapfen, der sich allmählich als keulenförmiges Gebilde weiter vorstreckt, dann eine für den Cysticercus cellulosae charakteristische Knickung erfährt und endlich Saugnäpfe und Hakenkranz erhält (vgl. Textfig. 179).



Textfig. 179. Entwicklungsstadium von Taenia solium und Taenia saginata. Aus Claus, zum Teil nach Leuckart.

a Onkosphäre mit Embryonalschale. *b* Freigewordene Onkosphäre. *c* Finne mit herausgestülptem Scolex. *d* Finne im Längsschnitt mit noch eingestülptem Scolex (T. saginata).

Bis zu diesem Punkte dauert die Entwicklung etwa zwei Monate, später wächst fast nur noch der obere Teil des Kopfzapfens, d. h. der zylindrisch verjüngte Teil zwischen Kopf und Blasenwand. Durch das weitere Längenwachstum dieses Teiles, das ja noch innerhalb der Finnenblase vor sich geht, muß die Haut naturgemäß sich in Querfalten zusammenlegen, die sich erst glätten können, wenn der Scolex nach außen herausgestülpt wurde [Taf. 43, Fig. 7]. Wenn auch dieser Weiterbildungsprozeß noch 1 bis 2 Monate in Anspruch nimmt, so ist doch die Finne schon vor dieser Zeit fähig, den Bandwurm resp. die Glieder aus sich heraus weiter zu entwickeln. Die Reife der Schweinefinne dürfte mit Ende des dritten Monats erreicht sein.

Um den Scolex in der Finne besser beobachten zu können, nimmt man die aus irgendeinem Organ des Schweines frisch isolierten Finnen zwischen zwei Finger oder zwei Objektträger oder zwischen die Branchen einer Pinzette und erzielt durch leichtes Drücken das Heraustreten des Kopf- und Halsteiles. Erfolgte die Isolierung direkt nach der Abtötung des Tieres, so kann man noch lange Zeit in physiologischer Kochsalzlösung die Bewegungen der Finne beobachten.

In dem ausgebildeten Zustande als Blase kann die Finne sicher viele Jahre leben, um erst dann allmählich abzusterben. Im toten Muskelfleisch ist sie gegen höhere Temperaturen empfindlicher und wird bei 50—60° in kurzer Zeit vernichtet. Unter normalen Verhältnissen hat man sie bis 42 Tage am Leben gefunden, sie kann aber auch kalte Temperaturen und auch Pökel- und Räucherprozesse überstehen.

---

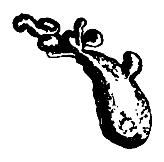
[1]) Die kleinsten Finnen, welche Leuckart auffand, hatten eine Länge von 1 mm und eine Breite von 0,7 mm.

30*

Der Entwicklungskreislauf des Bandwurms und der Finne kann aber erst geschlossen werden, wenn letzterer die Möglichkeit gegeben wird, sich im Darm eines geeigneten Wirtes anzusiedeln. Dies geschieht durch die Aufnahme von Schweinefleisch im unveränderten Zustande per os in den menschlichen Magen. Alle Versuche, Schweinefinnen (Cysticercus cellulosae) im Darm von Schweinen, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden, sogar Affen anzusiedeln, sind bisher fehlgeschlagen. Nie wuchs der Scolex zum Bandwurm aus.

Durch Versuche mit anderen Blasenwürmern an geeigneten Tieren und auch durch Menschenexperimente mit der Schweinefinne weiß man aber, daß nach 50 bis 60 Stunden die Finnenblase verdaut ist, und das zurückbleibende Kopfstück eine Größe von etwa 3—4 mm aufweist. Es sitzt bereits fest in der Schleimhaut des Dünndarms. Durch allmähliches Hervorsprossen von Proglottiden vom Halsteil aus wächst alsdann der Bandwurm heran, und man kann bereits nach 3—4 Monaten der Abgang von reifen Gliedern im Stuhl erwarten.

Cysticercus cellulosae beim Menschen: Wie bereits oben angedeutet wurde, hat Taenia solium für den Menschen insofern eine besondere Bedeutung, als außer beim Schwein, bei ihm allein — soweit wir jetzt wenigstens unterrichtet sind — die Onkosphären sich zu Finnen umbilden und auf diese Weise den Menschen „finnig" machen können. Sie wandern mit Vorliebe ins Gehirn, in die Muskulatur, ins Herz, Unterhautzellgewebe, ins Auge, die Lunge, die Leber und in das Mesenterium, und auch die andern Organe dürften nicht verschont bleiben. Die Zahl der Finnen kann gering sein, sie kann aber auch wie beim Schwein bis in die Tausende steigen. Glücklicherweise hat die Häufigkeit der menschlichen Finnenkrankheit, ebenso wie der Schweinefinnenkrankheit in letzter Zeit abgenommen.





Textfig. 180. Cysticercus racemosus aus Leuckart nach Marchand.

Seltener findet sich Cysticercus cellulosae im Auge. Bald läßt sich die Finne im Glaskörper, bald in der Augenkammer, bald zwischen der Sclera und Chorioidea nieder. In der Augenkammer kann der Parasit besonders gut beobachtet werden, weil er dann meist ohne Kapsel im Kammerwasser frei schwimmt und seine Lage häufig ändert.

Auch in den Gehirnventrikeln, in die die Onkosphären aus dem Plexus chorioideus hingelangen, können die Finnen sich frei bewegen und werden dort sehr oft ohne Hülle angetroffen. Behalten sie aber ihre Lage in den Maschenräumen der Arachnoidea und Pia mater an der Oberfläche des Gehirns, so wandeln sie sich, wahrscheinlich infolge des verschiedenen Druckes, zu merkwürdigen traubigen Gebilden um, die mit dem Namen Cysticercus racemosus belegt worden sind (Textfig. 180).

Die klinischen und pathologischen Erscheinungen des an Cysticercus cellulosae Leidenden sind je nach dem Sitz der Finne verschieden. Die wenigsten Beschwerden dürften die Finnen hervorrufen, welche im Unterhautzellgewebe und der Muskulatur sitzen, jedoch mit Ausnahme des Herzens. Ebenso gefährlich wie hier sind sie im Auge und im Gehirn.

Taenia saginata Goeze.

Syn.: Taenia mediocanellata Küchenmeister[1]).

[Taf. 43, Fig. 8—11.]

Im Vergleich mit Taenia solium ist Taenia saginata insofern von größerer Bedeutung, weil sie zurzeit — nicht nur bei uns, sondern auch in wärmeren Ländern — derjenige Bandwurm ist, welcher am häufigsten beim Menschen vorkommt, außerdem klinisch eine Taeniasis, von der Taenia saginata herrührend, schwieriger zu behandeln ist als das durch Taenia solium hervorgerufene Leiden. Während die letztere Art in engster Beziehung zum Genuß von Schweinefleisch steht, muß bei der Übertragung der Finne von Taenia saginata auf den Menschen in erster Linie das Fleisch des Rindes verantwortlich gemacht werden, und daher kommt es auch, daß bei Leuten, welche Schweinefleisch meiden, nie Taenia solium gefunden wird, andererseits aber dort, wo rohes Rindfleisch täglich genossen wird, wie z. B. bei den Abessiniern, die Bevölkerung sehr stark mit Taenia saginata infiziert ist.

In systematischer Beziehung liegen keine besonderen Schwierigkeiten vor, da beide Arten eine Reihe von differentiellen Merkmalen besitzen, welche hinreichen, um sie auch ohne besondere Hilfsmittel auseinander zu halten. Dazu gehören gegenüber Taenia solium die größere Länge und die kräftigere Struktur, die im Zustande der Reife breiteren Glieder und der hakenlose Kopf. Außerdem zeigen die Proglottiden einen viel stärker verästelten Uterus, und die Eier sind oval. Weitere Unterschiede lassen sich freilich am besten nur nach besonderer Präparation und in bestimmten Stadien erkennen, sind aber zur schnellen Entscheidung nicht unbedingt notwendig.

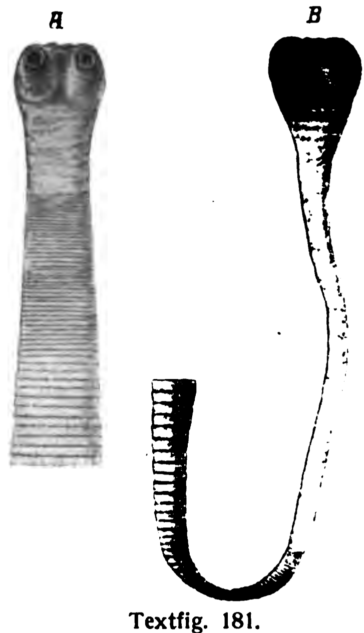
Andrerseits zeigen aber beide Arten manches Gemeinsame, so z. B. in Bau und Anlage der Geschlechtsorgane, im Bau der Eier und in der Entwicklung der Finne und deren Lebensweise.

Morphologie. Der kräftigere Bau der Taenia saginata zeigt sich bereits in der Ausbildung des Kopfes, der erheblich größer wie bei Taenia solium ist und eine Breite von ca. 2 mm besitzt [Taf. 43, Fig. 8 *a*]. An seiner dicksten Anschwellung sitzen vier kreisrunde Saugnäpfe, welche fast immer etwas pigmentiert und mit einer sehr kräftigen Muskulatur versehen sind. (Textfig. 181. A u. B) u. [Taf. 43, Fig. 10]. Der Hakenkranz fehlt, immerhin ist die Anlage zu einem Rostellum vorhanden, welches erkennen läßt, daß ein enger verwandtschaftlicher Zusammenhang zwischen dem Bau des Kopfes von Taenia solium und dem Kopf der Taenia saginata besteht.

Der unmittelbar an den Kopf sich anschließende, 1—1,5 mm lange Halsteil ist im gestreckten Zustande sehr schmal [Taf. 43, Fig. 8*a*], kann jedoch bei starken Kontraktionen erheblich dicker erscheinen (Textfig. 181 *a* u. *b*), und grenzt sich vom

[1]) Der von Linstow unter dem Namen Taenia africana beschriebene Bandwurm, welcher in Ostafrika in 2 Exemplaren gefunden worden ist, dürfte nach der Ansicht anderer Autoren nur eine Varietät von Taenia saginata oder eine Taenia solium in veränderter Form sein. Besonders fiel der Uterus mit seinen 15—24 nicht verästelten fächerförmigen Zweigen auf. (Näheres bei Braun.)

Kopf dann nur noch wenig ab. Ihm folgen nun in langer Reihe eine Unzahl Proglottiden, welche beim ausgewachsenen Bandwurm auf weit über 1000 zu schätzen sind und eine Länge von 5—6 m bedingen[1]). Die erste Gliederung der Kette erscheint etwa 6—8 mm vom Kopf entfernt, ist jedoch noch nicht recht sichtbar. Später tritt sie deutlicher hervor, und es beginnen etwa beim 200. Gliede die ersten Anzeichen einer Entwicklung der Geschlechtsorgane [Taf. 43, Fig. 8 *b, c*], nachdem die Glieder ca. 2,5—3,0 mm breit geworden sind.



Textfig. 181.
Halsteil von Taenia saginata.
a Im kontrahierten Zustande. *b* Im gestreckten Zustande nach Leuckart.

Zunächst wird in der Mitte der Proglottiden die Anlage des Uterus in Form eines Pünktchens sichtbar [Taf. 43, Fig. 8 *b, c*], welches sich allmählich in der Längsrichtung des Bandwurms ausdehnt. Alsdann erscheint am unteren Rande ein querverlaufender, Vagina und Vas deferens andeutender Streifen, bis durch Ausbildung der Ovarien die ganze Anlage des Geschlechtsapparates deutlicher hervortritt [Taf. 43, Fig. 8 *d*].

Weniger sichtbar, aber durch zarte Granulierung angedeutet sind die männlichen Geschlechtsdrüsen. Der Uterus beginnt sich zu verästeln [Taf. 43, Fig. 8 *e*], nachdem die Breite der Proglottiden bereits im Abnehmen begriffen ist. Infolge der durch das Heranwachsen und die Vermehrung der Eier im Uterus bedingten Ausdehnung des letzteren füllt derselbe das ganze Glied vollständig aus [Taf. 43, Fig. 8 *f* und Fig. 9], womit eine allmähliche Degeneration der männlichen Geschlechtsdrüse Hand in Hand geht.

In diesem Stadium liefern die Proglottiden die typischen »Kürbiskern«-Formen, die für Taenia saginata so charakteristisch sind. Sie enthalten die meisten Eier. Nun können diese zwar, wegen des blindsackartigen Uterus nicht aus der Proglottis spontan austreten, es kommt aber, da bei Taenia saginata nicht ganze Gliederstrecken, sondern meist nur einzelne Glieder losgerissen werden, sehr häufig vor, daß in der Uteruswand, die dem Rande der Proglottis sehr nahe anliegt, eine Läsion entsteht, und durch diese die Eier austreten und dann im Darminhalt zu finden sind.

Wichtig für die Diagnose sind ferner die letzten Glieder der Bandwurmkette. Sie erscheinen sehr langgestreckt und schmal [Taf. 43, Fig. 8 *g*], was wohl durch den vorzeitigen Austritt der Eier aus dem verletzten Uterus zu erklären ist. In manchen dieser Glieder ist aber vom Uterus überhaupt fast nichts mehr zu sehen. Die Eier sind alle ausgetreten und der Uterus selbst degeneriert. [Taf. 43, Fig. 8 *h*]. So sehen die Glieder den normalen Bandwurmproglottiden kaum mehr ähnlich und werden vielfach nicht als solche erkannt oder verwechselt, da die Form bald keulenförmig, bald

[1]) Es sollen aber auch Bandwürmer (Taenia saginata) von 30 und noch mehr Meter Länge gesehen worden sein.

spitz, bald plump, bald fadenähnlich ist. Bei allen den degenerativen Erscheinungen der Geschlechtsorgane behalten derartige abgestoßene Endglieder eine bedeutende Kontraktilität, so daß sie auch außerhalb des Organismus sich selbständig bewegen und vom Anus aus weiterwandern können. Abgestoßenen Glieder der Taenia solium ist dies nicht möglich.

Der Bau der Proglottis (Textfig. 182) ähnelt dem der Taenia solium außerordentlich in Anlage und Entwicklung, und es kann in dieser Beziehung auf die Beschreibung der Taenia solium (S. 463) verwiesen werden.

Haben die Glieder ihre größte Breite erreicht, dann beträgt sie 12—14 mm, die Glieder übertreffen also um $\frac{1}{3}$ die Größe derer von Taenia solium. In ihnen sind die keimbereitenden Organe alle angelegt, doch kommt der Uterus erst später zur vollen Ausbildung. Reife Glieder trägt der Bandwurm im Durchschnitt etwa 150—200.

Textfig. 182. Proglottis von Taenia saginata vor der Reife mit der Anlage aller Geschlechtsprodukte nach Braun.

a Porus genitalis. *b* Vagina. *c* Samentasche. *d* Kleines Ovarium. *e* Großes Ovarium. *f* Schalendrüse. *g* Dotterstock. *h* Vas deferens. *i* Vasa efferentia. *k* Hoden. *l* Uterus. *m* Exkretionsorgan. *n* Seitennerv.

Unterschiede zwischen Taenia saginata und Taenia solium: Für die Diagnose sollen nicht die breitesten, sondern die reifsten Glieder Verwendung finden, welche zwischen der 700. bis 800. Proglottis liegen. Nicht nur bei diesen, sondern auch bei allen andern Gliedern, welche den Genitalporus besitzen, fällt der bedeutende Wall auf, in welchem die Öffnung des Vas deferens und der Vagina eingebettet ist [Taf. 43, Fig. 9*b*]. Er ragt etwa 1 mm über die Umgebung hervor und liegt unterhalb der Mitte der Proglottis.

Die Genitalporen alternieren wie bei Taenia solium in den einzelnen Gliedern, es können jedoch in seltenen Ausnahmen auch darin einmal Abweichungen vorkommen. Der kräftigere Bau der Taenia saginata zeigt sich, wie schon oben erwähnt war, nicht nur am Kopf, sondern auch an den Gliedern. So ist die Zahl der Hoden außerordentlich groß, die Eierstöcke sind vergrößert, und die Blindschläuche des Keimstockes und der Eierstöcke sind mehr verästelt als bei Taenia solium. Der Bau der Hoden, der Vasa efferentia, des Vas deferens, des Cirrhusbeutels und des Cirrhus weicht in nichts von Taenia solium ab, nur ist der Cirrhus etwas kürzer.



Textfig. 183. Unreife Proglottis von Taenia saginata, aber mit ausgebildeten Ovarien. Orig.

In dem Teil des Bandwurms, in welchem die Ovarien zur vollen Ausbildung gelangt sind (Textfig. 183), erscheinen sie im Gegensatz zu Taenia solium mehr rund-

lich; derjenige Teil jedoch, welcher unterhalb der Vagina liegt, ist wie bei Taenia solium kleiner. Die Zuführungsgänge zur Schalendrüse, dem Dotterstock und Uterus verhalten sich ebenso wie bei Taenia solium. Die kleine Gruppe von Eierstockschläuchen, wie wir sie bei Taenia solium antrafen, fehlt; auch ist der die Schalendrüse mit dem Uterus verbindende Gang bei Taenia saginata kürzer.

Nachdem der Uterus völlig herangereift und mit Eiern dicht gefüllt ist, zeigen sich Veränderungen in Größe und Form der Proglottis [Taf. 43, Fig. 9]. Sie ist nicht mehr quadratisch, sondern länger als breit geworden. In ihrer Mitte zieht der Länge nach vom oberen zum andern Rande der Uterus in Form eines geraden Schlauches herab, aus dem reichliche Seitenäste hervorgehen. Sekundärästchen wie bei Taenia solium sind seltener, wofür aber die Zahl der Primärqueräste sich auf 25—30 erhöht, im Gegensatz zu dem 7—10fach verästelten Uterus von Taenia solium. Die Verästelungen beginnen bei Taenia solium etwa beim 600. Gliede, bei Taenia saginata erst beim ca. 750. Im genügend gut präparierten Material scheinen auch die Hoden als feinste Pünktchen durch das Parenchymgewebe der Proglottis hindurch [Taf. 43, Fig. 9 *e*]. Sie fallen sehr bald der Degeneration anheim.

Die **Eier** von Taenia saginata sind von denen der Taenia solium nur schwer zu unterscheiden, wenn sie auch in ihrer ovalen Form von den rundlichen Eiern letzterer verschieden erscheinen [Taf. 43, Fig. 11]. Häufiger als bei Taenia solium ist noch die unversehrte Dotterhaut vorhanden, wodurch sich die Eier viel größer und rundlicher ausnehmen. Die dicke, braune, mit zahlreichen Stäbchen besetzte Embryonalhülle und die drei Hakenpaare des hellgelblichen Embryo scheinen durch die Dotterhaut hindurch. Gelegentlich sieht man an derselben noch zwei fadenartige Fortsätze, die bei den Eiern von Taenia solium fehlen. Die Größe der Eier beträgt nach Braun in der Länge 0,03—0,04 mm, in der Breite 0,02 bis 0,03 mm.

Mißbildungen treten bei Taenia saginata in ganz analoger Weise auf wie bei Taenia solium; es kann somit auf das dort Gesagte verwiesen werden. Nur sind sie bei Taenia saginata viel häufiger.

Vorkommen der Taenia saginata: Gleich wie Taenia solium, findet sich auch Taenia saginata nur im Dünndarm des Menschen, kann aber ausnahmsweise auch in die Umgebung des Darmes gelangen. Mit Hilfe ihrer starken Saugnäpfe vermag sie sich an dem Darm festzusaugen, trotzt jedoch therapeutischen Maßnahmen weniger als Taenia solium. Beschwerden scheint sie ihrem Träger nicht immer zu verursachen, doch spielt dabei die sonstige Konstitution des Betreffenden eine besondere Rolle. Leuckart erzählt z. B., daß die Abessinier sich durchaus nicht sonderlich bemühen, ihre Taenia saginata, von der sie fast alle befallen sind, abzutreiben, sondern höchstens dafür sorgen, daß von Zeit zu Zeit Glieder abgehen.[1]) Bleibt bei einer Bandwurmkur etwa nur der Kopf zurück, so sind in 2 bis 2½ Monaten bereits neue Proglottiden im Stuhl zu erwarten, und bei einer Neuinfektion dürften ebenfalls 2—3 Monate vergehen, ehe Glieder in den Faeces sichtbar werden.

[1]) Nauwerk (Zentralbl. f. Bakt. 69. 1913. 434) beschreibt jedoch einen Fall von Perforation des Duodenum und Pankreas durch Taenia saginata.

Wie lange sich eine Taenia saginata im Menschen lebend erhalten kann, ist, wie auch bei Taenia solium, nicht ganz sicher zu beweisen, jedoch kann man sehr viele Jahre annehmen.

Eine Bandwurmkur, welche immerhin manche Anforderung an den Organismus stellt, sollte nie eingeleitet werden, ehe nicht die Diagnose durch Auffinden von Eiern oder Proglottiden gesichert ist.

Das Finnenstadium der Taenia saginata.

(Cysticercus bovis, Cysticercus inermis, Cysticercus taeniae saginatae.)

Daß Cysticercus bovis oder die Rinderfinne mit Taenia saginata in genetischem Zusammenhang steht, hat Leuckart 1861 bereits durch zwei wohlgelungene Versuche an Kälbern, an die er in einem Falle eine ganze Gliederkette, im andern Falle nur wenige Proglottiden verfütterte, mit Erfolg festgestellt. Im ersten Versuch starb das Tier 17 Tage nach der Fütterung und war über und über mit Blasenwürmern gefüllt, während beim zweiten Versuch das Kalb am Leben blieb. Es konnte aber bei der Exstirpation des Cleidomastoideus, 48 Tage nach der ersten Fütterung, festgestellt werden, daß ebenfalls Cysticerken vorlagen.



Textfig. 184. Rinderfinne (Cysticercus bovis) im Muskelfleisch nach Ostertag aus Braun.

Im Gegensatz zu Cysticercus cellulosae erscheinen die Blasenwürmer des Rindes klein. Sie messen in der Länge nur ca. 7—9 mm und in der Breite 5—6 mm. Besonders im jüngeren Stadium erscheinen sie noch nicht als wasserklare Blasen, sondern sehen eher wie Tuberkeln aus, weshalb auch früher von einer akuten Cestodentuberkulose (Leuckart) gesprochen wurde. In drei Monaten sind sie ausgewachsen und den Schweinefinnen sehr ähnlich geworden (Textfig. 184), nur kommen sie ihnen, wie gesagt, in der Größe nicht gleich.

Die Größe der Finnen kann verschieden sein und von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße schwanken. Die Bläschen selbst sind von dem sog. Finnenbalge, einer bindegewebigen Schicht umgeben, welche in seltenen Fällen sehr hart und derb werden kann. Der Inhalt der Blase ist gewöhnlich wasserklar, kann aber auch käsige Beschaffenheit annehmen und verkalken, besonders nachdem die Finne abgestorben ist. Im allgemeinen ist die Schweinefinne durchsichtiger, so daß der Scolex besser (als weißes Pünktchen) zu erkennen ist.

Mit dem Heranwachsen der Blase hält die Entwicklung des Scolex gleichen Schritt, bis die Saugnäpfe fertig ausgebildet sind, wobei die gleichen Stufen der Ausbildung durchlaufen werden, wie bei Cysticercus cellulosae (siehe S. 467). Wichtig ist, daß dem Scolex der Hakenkranz fehlt, genau wie Taenia saginata. Aber andrerseits findet sich auch, genau wie bei dieser Taenie, zwischen den vier Saugnäpfen die Anlage eines Rostellum und die Rudimente eines Hakenkranzes, jedoch nur in Miniaturform.

Das Rostellum besteht in einer grubenförmigen Vertiefung, die wohl an eine Sauggrube erinnert, aber durch Nichtgebrauch verkümmert ist (Textfig. 185).

Die Rinderfinnen haben ihren **Sitz** vorzugsweise in den Kaumuskeln, den Muskeln der Brust, des Halses und des Nackens[1]), ebenso des Herzens, auch der Zunge. Bei sehr starker Infektion kommen sie auch in Leber, Lunge, Lymphdrüsen, Gehirn und Niere vor.



Textfig. 185. Scolex von Cysticercus bovis in die Finne eingestülpt. Längsschnitt durch die Finne nach Leuckart.

Ihre **Verbreitung** ist groß, denn es dürfte kaum ein Land geben, wo sie nicht angetroffen worden sind. Bei uns findet man in den Schlachthöfen 0,25 bis 4% finnige Rinder. Auffallend ist nur, daß im Gegensatz zu der Schweinefinne bei spontaner Infektion des Rindes relativ wenig Finnen im Fleisch des Rindes vorhanden sind. Sie sind zum Teil so vereinzelt zu finden, daß man direkt von »Einfinnigkeit« des Fleisches redet.

Es scheint die Infektionsgelegenheit für die Rinder daher keine allzu große zu sein, oder aber es gehen die meisten entwickelten Finnen nach kurzer Lebenszeit wieder zugrunde[2]). Der relativ seltene Befund steht in einem gewissen Gegensatz zu dem häufigen Vorkommen des zugehörigen Bandwurms, und man wird sich diese Tatsache nur so erklären können, daß die kleinen, irgendwo in einer Muskelgruppe versteckten Finnen leicht übersehen werden.

Die Gefahr, daß der Mensch durch die Rinderfinne selbst finnig werden könne, wie es bei Cysticercus cellulosae leicht vorkommen kann, ist so gut wie ausgeschlossen, weil die Finne im Menschen nicht entwicklungsfähig ist. Die wenigen Fälle (ca. 3), welche publiziert sind, scheinen nicht hinreichend begründet. Bei anderen Tieren außer dem Rinde scheint der Cysticercus bovis nicht vorzukommen. Wie Leuckart mitteilt, soll nur in einem Falle eine Giraffe (Möbius 1876) von der Rinderfinne befallen gewesen sein, und Zenker berichtet von einem gelungenen Experiment an einer Ziege.

Die **Lebensdauer** der Rinderfinne außerhalb des Tieres und im Tiere selbst, dürfte ungefähr die gleiche wie die der Schweinefinne sein. Nach Ostertag geht die Rinderfinne nach der Schlachtung des Tieres in ca. 2—3 Wochen zugrunde, ebenso bei 45° und durch längeres Einwirkenlassen von Kochsalz (Pökeln).

Eine neue beim Menschen auf den Philippinen vorkommende Art, welche mit Taenia saginata Ähnlichkeit hat, durch ihre kurzen breiten Glieder aber auffällt, ist von Garrison (The Philippine Journal of Science 2. 1907. 540) unter dem Namen **Taenia philippina** beschrieben.

[1]) Lieblingssitz im Musc. pterygoideus ext. et intern. nach Hertwig zit. nach Braun.

[2]) Es ist auch sehr auffällig, daß in der Bauchhöhle so selten Rinderfinnen angetroffen werden.

Stephens (Annal. of Trop. med. and Parasit. 1. 1907. 549) erwähnt als neue Art **Taenia bremneri,** welche bei einer Fullanifrau in Nigeria gefunden wurde. Die Beschreibung gründet sich nur auf die Untersuchung von abgegangenen Gliedern, ist also nicht vollständig, da nur ein Stück des Bandwurms zur Verfügung stand.

Taenia echinococcus v. Siebold.

Dreigliedriger Hundebandwurm.

[Taf. 43, Fig. 16—19.]

Die Taenia echinococcus ist ein in mancherlei Beziehung sehr interessanter Organismus. Einmal wegen ihrer außerordentlichen Kleinheit, und zweitens wegen der medizinisch wichtigen, durch ihre Finne verursachten sog. Echinokokkenkrankheit.

Obgleich Taenia echinococcus im erwachsenen Zustande nur ein reiner Tierparasit ist und nur im Darm des Hundes und einiger seiner Verwandten, wie Wolf und Schakal, vorkommt, so tritt doch gerade die so gefährliche Finnenkrankheit auch gleich verbreitet und intensiv beim Menschen auf.



Textfig. 186. Massenauftreten von Taenia echinococcus im Darm des Hundes nach Fiebiger.

Das Jugendstadium des Bandwurms, der sog. Echinococcus, ist also in menschen- und tierpathologischer Beziehung bei diesem Cestoden das Wichtigste; denn auch für den Träger des Bandwurms ist dieser selbst nicht in hohem Maße bedenklich[1]), während die Echinokokkenerkrankung in ihrem sehr verschiedenen Auftreten, auch bei den Tieren, die sie befällt, verhängnisvoll werden kann und auch das Fleisch der infizierten Schlachttiere für den Genuß untauglich macht.

Da der Hund als Wirt der Taenia echinococcus mit dem Menschen in sehr naher Gemeinschaft lebt, so ist es leicht verständlich, daß ein Übergang der Eier auf den Menschen ohne Schwierigkeit stattfinden kann, ist es doch keine Seltenheit, daß viele Hunderte von den kleinen Tänien im Darmkanal des Hundes sich ansiedeln (Textfig. 186). Demgemäß werden bei den Defäkationen des Tieres stets Bandwürmer selbst oder deren Eier entleert, gelangen mit dem Kot durch Lecken auf den Körper des Hundes, besonders die Gegend der Schnauze, sodann auch in die Umgebung des Menschen (Kleider, Haut, Nahrungsmittel), und finden nun per os den Eingang in den Magen; von hier aus geht, ganz ähnlich wie bei Taenia solium, die Verbreitung der Onkosphären nach den inneren Organen vor sich.

[1]) d. h. so lange die Zahl der Würmer noch keine sehr große ist.

Damit ist der Weg gekennzeichnet, auf dem der Hund — durch Aufnahme der Eier seines eigenen Bandwurms — und der Mensch — durch Aufnahme der Eier des Hundebandwurms — finnig wird.

Findet weiterhin der Hund Gelegenheit, mit Cysticerken behaftetes Fleisch oder Fleischabfälle zu verzehren, so entstehen später daraus bei ihm die Hundebandwürmer, während die Cysticerken sich beim Menschen nicht weiterentwickeln können.

Anatomie des Bandwurmes: Die Länge des ganzen Wurmes beträgt nur 3—6 mm. [Taf. 43, Fig. 16]; er besteht aus 3—4 Gliedern, von denen das letzte und vorletzte Geschlechtsorgane aufweisen. Reife Eier kommen aber nur in der letzten Proglottis vor. Der Bau des Kopfes zeigt mit dem von Taenia solium gewisse Übereinstimmung, indem ebenfalls vier Saugnäpfe und ein doppelter Hakenkranz vorhanden sind. Die Haken befinden sich auf dem leicht ausstreckbaren und etwas bauchigen Rostellum und sind in zwei Reihen angeordnet [Taf. 43, Fig. 17 *a*]. In ihrer Größe weichen die Haken von einander ab, so daß die erste Reihe Zähne von etwa 0,04 bis 0,045 mm Länge besitzt, wohingegen in der zweiten Reihe nur solche von 0,03 mm Größe stehen. Auch die Form ist verschieden. Bei den größeren beobachtet man eine schlankere Kralle und dafür dickere und plumpere Wurzelfortsätze, bei den kleineren eine vorspringende scheibenförmige vordere Wurzel und eine schlankere hintere Wurzel.

Die vier in gleicher Höhe stehenden Saugnäpfe sind mit einer starken Muskulatur ausgestattet und in den Kopfteil eingebettet, welcher ohne besonders scharfe Abgrenzung in das erste Segment übergeht [Taf. 43, Fig. 17 *b*]. Letzteres ist kurz, etwa quadratisch, ziemlich strukturlos, jedenfalls aber noch ohne Geschlechtsorgane. Sobald deren Ausbildung beginnt, wächst die zweite Proglottis zur 3—4fachen Länge und doppelten Breite heran, und man kann bereits in ihr von männlichen Geschlechtsorganen die Hoden, den Cirrhusbeutel und das Vas deferens, von den weiblichen Drüsen den Uterus und die Ovarien, Schalendrüse und Keimstock erkennen [Taf. 43, Fig. 17*e*, *f*, *k*].

Während die Anlage der Geschlechtsorgane im wesentlichen dieselbe wie bei Taenia solium und Taenia saginata ist, weichen die ausgebildeten Organe etwas von jenen ab. Dies wird sehr deutlich im letzten Gliede, der dritten Proglottis, welche den ausgedehntesten Teil des Bandwurms darstellt und so groß ist wie der Kopf und die andern Glieder zusammen. Ihre Länge beträgt fast allein 4 mm bei 6 mm Gesamtlänge des Tieres. Bevor das letzte Glied abgestoßen wird, schiebt sich hinter dem Halsteil eine neue Proglottis ein, so daß nunmehr anstatt drei Glieder eine kurze Zeit lang vier vorhanden sind. Man sieht dann auch deutlich, wie die Geschlechtsöffnungen von Glied zu Glied alternieren.

Von den männlichen Geschlechtsorganen tritt besonders der stark vergrößerte Cirrhusbeutel hervor, welcher bis in die Mittellinie der Proglottis reicht und einen gut ausgebildeten, weit vorstreckbaren Cirrhus besitzt [Taf. 43, Fig. 17 *h*]. Auffällig groß sind ebenfalls die Hoden, deren Zahl aber nur ca. 50—60 beträgt, im Gegensatz zu den oben genannten Tänien, bei denen viele Hunderte bis Tausende vorkommen. Das vielfach gewundene Vas deferens mit dem Cirrhusbeutel mündet gemeinsam mit der Vagina in den Genitalporus, der jedoch bei Taenia echinococcus relativ eng ist und nicht von einem erhöhten Wall umgeben wird, sondern eher eingesenkt erscheint. In der

Verbindung der Vagina mit den Ovarien liegt die relativ große Samenblase. Dadurch, daß die Blindschläuche der Ovarien wenig gesondert, kurz und weit sind, erscheinen letztere mehr sackartig. Der Keimstock ist hufeisenförmig, nach hinten konkav, im Gegensatz zu den flach ausgebreiteten Keimstöcken von Taenia solium und saginata. Solange die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane in diesem Stadium der Ausbildung stehen, hat der Uterus seine volle Ausbildung noch nicht erreicht. Erst allmählich reifen die Eier heran, und damit nimmt derselbe eine aufgetriebene, einer azinösen Drüse ähnliche Gestalt an [Taf. 43, Fig. 17 *e*], welche nicht an die verästelten Formen des Uterus von Taenia saginata und solium erinnert. Der Uterus stellt einen Blindsack dar, und so ist es den Eiern unmöglich, genau wie bei den andern genannten Tänien, in die Außenwelt zu gelangen, es sei denn, daß die Proglottis zerfällt oder verletzt wird.

Die Farbe des milchweißen letzten Gliedes erleichtert das Auffinden der Taenia echinococcus, weil sich dadurch der Wurm von der Schleimhaut des Dünndarmes gut abhebt. Jüngere Glieder entgehen der Beobachtung sehr leicht, besonders da die Kontraktion und Streckung der Glieder recht bedeutend ist und Gestaltsveränderungen bis zu Fadendünne herbeigeführt werden können.

Die **Eier** sind oval, nach Leuckart 0,03 mm lang und 0,027 mm breit und dürften ca. 500 im ganzen Uterus betragen. Den Embryo umschließt eine dünne, aber harte, radiär gestreifte Schale, auf der meist noch die ziemlich weit abstehende helle Eihaut aufsitzt. Im Embryo erkennt man die bekannten drei doppelten Hakenpaare.

Wie lange sich Taenia echinococcus im Dünndarm des Hundes halten und am Leben bleiben mag, ist noch nicht ermittelt.

Das Finnenstadium der Taenia echinococcus.

(Der Echinococcus oder Hülsenwurm.)

Es ist bereits erwähnt, daß der Hund durch die Aufnahme der Eier seines eigenen Hundebandwurms und der Mensch durch die Aufnahme ebenderselben Eier finnig werden kann.

Auf dieselbe Weise können auch andere Tiere außer dem Hunde sich mit Finnen infizieren; so lehrt die Erfahrung, daß besonders Schafe, Rinder und Schweine die Embryonen der Eier des Hundebandwurms weiter entwickeln. Aber auch bei Affe, Katze, Bär, Ziege, Kamel, Pferd, Esel, Giraffe, Panther, Antilope, Hirsch, Kaninchen, Maus, Truthahn und anderen Tieren mehr, sind Echinokokken gefunden worden.

Der Hauptsitz ist nach den Untersuchungen von Lichtenfels beim Rind und Schaf die Lunge, in zweiter Linie die Leber, beim Schwein dagegen in erster Linie die Leber, danach die Lunge. Doch auch Milz, Herz, Unterhautzellgewebe, Netz, Mesenterium, sogar Knochen werden nicht verschont, und es dürfte kein Organ zu nennen sein, wo Echinokokken nicht gefunden worden wären.

Charakteristisch für Echinococcus und vielleicht auch diagnostisch wichtig ist, daß er im Gegensatz zu Cysticercus cellulosae das intramuskuläre Zellgewebe meidet und nur selten dort zu finden ist, ebenso trifft man ihn im Gehirn und Auge kaum

an. Dagegen sucht er, wie oben ausgeführt, gern die Leber, Lunge und die Eingeweide auf, was bei Cysticercus cellulosae nicht geschieht. Auffällig erscheint, daß — wenigstens beim Menschen — eine Vielzahl von Echinokokken gewöhnlich nicht vorliegt und in den meisten Fällen nur immer eine oder nur einige wenige Finnenblasen in einem Organ angetroffen werden.

Infolge der Mannigfaltigkeit der Formen und des Auftretens der Finnen, wie es bei den Echinokokken die Regel ist, war es nicht ganz leicht, zu einer völligen Klarheit in der Auffassung über die Entwicklungszustände zu gelangen, und trotz aller reichen Erfahrungen gehen in vielen Punkten die Meinungen noch sehr auseinander. Das gilt vor allen Dingen für den sog. Echinococcus multilocularis, dessen Entstehung, Beurteilung und dessen Ätiologie noch nicht über allen Zweifel erhaben ist. Aber auch einfachere Formen haben in ihren Auffassungen manchen Wandel durchgemacht, was sich darin kundgibt, daß verschiedene Entwicklungszustände der Finne, die im wesentlichen auf gemeinsamer Grundlage beruhen, immer wieder mit verschiedenen Namen benannt worden sind.

Wir beabsichtigen nicht, in dieser Frage auf unsichere Details einzugehen, möchten vielmehr die als begründet bekannten Tatsachen, soweit sie zum Verständnis notwendig sind, auf Grund unserer Anschauungen und Literaturstudien präzisieren.

a) Echinococcus unilocularis (polymorphus).

Entwicklung: Die Entwicklung beginnt mit dem Moment, in welchem Eier der Taenia echinococcus in den Magen eines passenden Wirtes gelangt sind. Mit Hilfe des Magensaftes wird die Embryonalschale gelöst, und der sechshakige Embryo, die Onkosphäre, wird frei. Mit Hilfe der Zähnchen setzt sie sich zunächst am Ort ihres Ausschlüpfens fest und wird aller Wahrscheinlichkeit nach sehr bald auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn teils passiv, teils aktiv weiterbefördert, bis sie endlich in der Leber oder der Lunge oder einem andern Organ festgehalten wird.

Das oder die winzigen Bläschen, welche nach 4 Wochen erst 0,25—0,35 mm groß sind, sitzen zunächst ohne eine Beschwerde zu veranlassen im Parenchym des betreffenden Organs (Leber) und wachsen nur ganz allmählich heran. Infolgedessen hat das Organ, selbst bei einer Einwanderung von sehr viel Onkosphären, Zeit, sich dem veränderten Zustande anzupassen und sich vor der Schädigung so weit wie möglich zu schützen. Es bildet sich um jede einzelne Blase eine bindegewebige Schicht, welche das gesunde Gewebe vor den Einwirkungen der Onkosphäre bewahrt, während gleichzeitig das unversehrte Zellparenchym der Leber hypertrophiert. Im Laufe der Zeit, wenn die Blasen größer werden und über die Oberfläche halbkugelig hervortreten, verdickt sich auch die Serosa des Organs und bildet eine derbe Kapsel, die der nunmehrigen Finne einen Schutz verleiht. Nach 2 Monaten ist das anfängliche Bläschen 1—2,5 mm groß, nach 5 Monaten 15—20 mm (Textfig. 187).

Solche Blasen können sich nun in sehr reichlicher Zahl entwickeln, und es ist ein Fall von Posnjakow beschrieben, bei welchem bei einer Kuh in der Leber nicht weniger als 2400 Blasen gefunden wurden, so daß die Leber 66 kg wog, wovon aber nur 1½ kg auf noch normales Lebergewebe kam.

Unter Umständen wachsen einzelne Blasen — besonders bei der menschlichen Echinokokkenkrankheit — zu sehr ansehnlicher Größe heran (bis Faust- und Kindskopfgröße), die dann meist den Tod des betreffenden Patienten herbeiführen. Die prall gespannten kleineren und größeren Blasen sind mit Flüssigkeit gefüllt und entleeren sich (spritzen) beim Einschneiden der Bindegewebskapsel und bei Verletzung der Finnenhaut.

Diese Flüssigkeit ist klar und farblos, kann jedoch bei Punktionen durch aufgewirbelten Hydatidensand milchigtrübe oder, falls die Cysten in der Nähe der Gallenblase lagen, durch Imbibition von Galle gelb erscheinen. Sie reagiert neutral oder schwach sauer oder leicht alkalisch. Chemisch lassen sich Kochsalz, etwas Traubenzucker, Tyrosin, Leucin, Albumin und Bernsteinsäure, Spuren von Inosit und gelegentlich auch Urate nachweisen.



Textfig. 187. Echinokokkenleber vom Schaf; auf $^{1}/_{3}$ verkleinert. Orig.

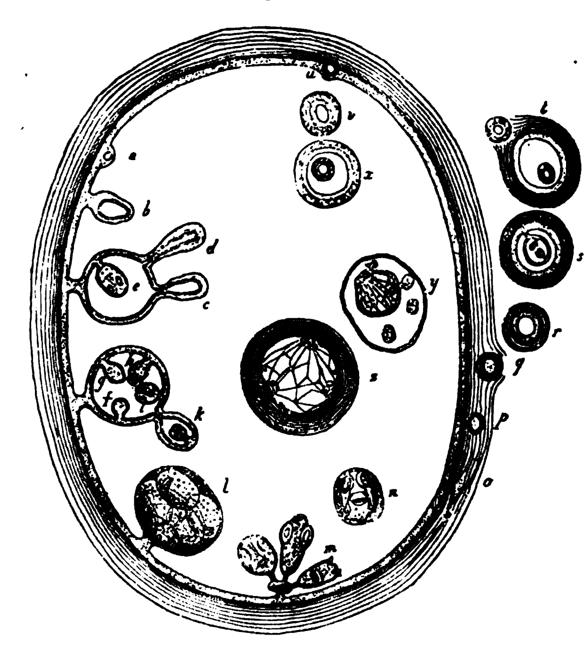
Über die Frage der Giftigkeit der Cystenflüssigkeit stehen sich die Ansichten noch gegenüber, und es ist nach Weinberg (Kolle-Wassermann, II. Aufl., Bd. VIII, 113) nur so viel sicher, daß dieselbe nicht sehr groß sein kann. Während einige Autoren (Kirmisson, Korach, Joest, Weinberg) selbst mit erheblichen Dosen (bis 100 ccm) Cystenflüssigkeit bei Tieren kaum irgendwelche schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen konnten, gelang es andern z. B. Boidin und Laroche (Presse médic., Mai 1910) mit denselben Mengen den Tod von Versuchstieren herbeizuführen.

Man neigt aber doch jetzt der Ansicht zu, daß in der Flüssigkeit ein toxisches Agens sein müsse, da bereits kleine Mengen Cysteninhalt beim Menschen Todesfälle nach sich zogen, vgl. z. B. Chauffard (Semaine méd., Juli 1896) und Dévé (Revue de Chirurgie, März 1911).

Nach den Arbeiten von Chauffard, Boidin und Laroche, Ghedini und Zamorani, Weinberg u. a. an Tieren handelt es sich hier um eine anaphylaktische Sensibilisierung des Organismus durch die eine Reihe Erscheinungen bei der Echinokokkenkrankheit des Menschen erklärt werden kann. Sie kommt nach

Dévé (Bullet. d. l'Inst. Past. 10. 1912. 177) dadurch zustande, daß Cystenflüssigkeit durch spontanen Austritt aus der Cyste oder bei der Punktion oder bei intraperitonealer Ruptur oder nach Operationen in das Gewebe gelangt. Der gelungene Nachweis von anaphylaktischen Antikörpern scheint das Vorhandensein von anaphylaktischen Körpern zu bestätigen. Näheres bei Weinberg in Kolle-Wassermann.

Schneidet man eine solche große und auch kleinere Blase auf, so stößt man gewöhnlich auf eine Reihe von rundlichen Kammern und Hohlräumen und bemerkt bei genauerem Zusehen makroskopisch an der Innenwand dieser Räume kleinste, sandkörnchenartige, oft in großer Zahl vorhandene Vorsprünge, die als »Brutkapseln« zu deuten sind. Andrerseits trifft man auch in den großen Blasen kleinere (Tochterblasen) und in diesen wiederum noch kleinere (Enkelblasen) an.



Textfig. 188. Schematische Darstellung der Vermehrung der Echinokokkenblasen nach Blanchard.

Äußerste Schicht der Blase = Cuticula. — Gekörnte Schicht der Blase = Parenchymschicht.

a, b Erster Beginn der Brutkapseln auf der Parenchymschicht. *e, g, h, l* Brutkapseln mit eingestülpten Scolices. *c, d. k* Brutkapseln mit vorgestülpten Scolices. *u, v, x* Tochtercysten mit derselben Struktur wie die Mutterblase. *y* Tochterblase mit Scolex. *z* Blasenmetamorphose der Brutkapsel.

Die Vielgestaltigkeit derartiger Anlagen läßt sich in ihrer Entwicklung auf folgende Punkte zurückführen:

Die dünne transparente Haut, welche unter der bindegewebigen Blasenkapsel liegt und die eigentliche Finnenhaut darstellt, besteht aus zwei Schichten. Die äußere ist strukturlos geschichtet (Cuticula), deren Lagen von innen heraus immer wieder neu gebildet werden, in dem Maße, wie die äußeren Schichten verloren gehen (Textfig. 188, äußere Schicht). Die innere Schicht der Finnenhaut ist viel dünner als die äußere, besteht aber auch wiederum aus zwei histologisch abgrenzbaren Lagen, einer inneren — der Cuticula anliegenden — aus größeren Zellen mit Einlagerung von Kalkkörperchen (in Textfig. 188 granuliert), und einer äußeren — dem Blaseninhalt zugekehrten — aus kleinen unscharf begrenzten Zellen (in Textfig. 188 schwarze Linie). Die gesamte Innenhaut wird als Keimschicht, Parenchymschicht, Endocyst bezeichnet.

Hier entstehen die obengenannten sandkörnchenartigen Bildungen (Textfig. 188 *a, b*), welche allmählich zu »Brutkapseln« auswachsen (Fig. 188, Gebilde bei *d, k, l*). Dadurch, daß die Brutkapsel aus der wuchernden Parenchymschicht durch Vorwölbung hervorgeht, bildet letztere nunmehr die äußere Schicht und Umhüllung der Brutkapsel, während die Cuticularschicht im Innern derselben eingebettet ist (im Gegensatz zur Mutterblase).

Jede Brutkapsel ist einer weiteren Ausbildung fähig, indem auf der Innenwand derselben Scolices in verschiedener Menge (bis 20 und mehr) gebildet werden können, die ihrerseits entweder nach der Mitte der Blase vorwachsen (Textfig. 188 *e, f, g, h, i*) und dann allmählich die ganze Blase ausfüllen können (Textfig. 188 *l*), oder aber aus der Brutkapsel in die Höhle der Mutterblase vorgestreckt werden (Textfig. 188 *c, d, k*). Geht die Umhüllung der »Brutkapsel« verloren, so gelangen die Scolices in den Hohlraum der Mutterblase (Textfig. 188 *m, n*).

Der Bildungsmodus des Scolex ähnelt demjenigen der Cysticerken. Es erhebt sich an der Wand der Brutkapsel eine scheibenförmige Verdickung, welche alsbald zu einem knolligen Gebilde auswächst, das auf einem sehr kurzen Stiel zu sitzen scheint (Einschnürung des basalen Endes) [Taf. 43, Fig. 18, 19]. Schon in der Zeit der noch unvollkommenen Ausbildung ist der Körper fähig, lebhafte Kontraktionen auszuführen, und so findet man beim Öffnen einer Brutknospe von den vielen Scolices einen großen Teil invaginiert, einen andern Teil vorgestülpt.

Der Hakenkranz erscheint zunächst als dichter Stachelbesatz; es wird jedoch die Zahl der Stacheln allmählich sehr reduziert (bis auf 10), wobei das vorher ziemlich weit vorgestreckte Kopfende stark in die Nähe der Saugnäpfe zurückgezogen wird.

Derartige Entwicklungsstadien, die häufiger bei Schafen und Schweinen, seltener bei Rindern angetroffen werden, sind als **Echinococcus cysticus fertilis (Echinococcus veterinorum** Rudolphi) bezeichnet worden im Gegensatz zu den Finnen, bei denen es überhaupt nicht zur Bildung von Brutkapseln und Scolices kommt. Letztere nennt man **Echinococcus cysticus sterilis** oder **Acephalocyste.**

Außer den von der Mutterfinne erzeugten »Brutkapseln« kommt noch eine andere Art der Vermehrung vor, welche in der Hauptsache beim Menschen auftritt, bei Schlachttieren dagegen nur selten gefunden wird. Es sind das die sog. **„Tochtercysten" (Echinococcus hominis** Rudolphi). Der Hauptunterschied gegenüber den Brutkapseln besteht darin, daß genau wie bei der Mutterblase die Schichtung der Haut so geordnet ist, daß die Cuticula nach außen, die Parenchymschicht nach innen liegt.

Nach den Angaben von Braun geht die Entwicklung so vor sich, daß von dem Parenchym der Mutterblase losgelöste Teilchen zwischen den Cuticularschichten derselben zur Weiterbildung kommen und entweder nach außen oder nach dem Lumen der Mutterblase vordringen können. In diesem letzteren Falle spricht man von einem **Echinococcus hydatidosus endogenus,** der aus einer oder vielen Tochterblasen besteht, und das ganze Lumen der Mutterblase auszufüllen imstande ist (Textfig. 188 *u, v, x*). Schreitet die Weiterbildung nach außen fort, so gelangen schließlich die Tochtercysten zwischen die Bindegewebskapsel und die Cuticularmembran der Mutterblase, um sich dort nach weiterem Wachstum von letzterer abzulösen. Diese Form wird als **Echinococcus hydatidosus exogenus** oder **Echinococcus granulosus** bezeichnet (Textfig. 188 *o, p, q, r, s, t*).

Auf diesem einfachen Zustande bleibt jedoch die Tochterblase meist nicht stehen, sondern sie entwickelt wiederum auf ganz ähnliche Weise neue Blasen — Enkelblasen. Damit ist aber der Polymorphismus noch lange nicht erschöpft, denn diese Enkelblasen können ihrerseits steril bleiben, oder sie vermögen auch Brutkapseln mit Scolices zu bilden (Textfig. 188 *y*). Es sollen nach Dévé sogar die Brutkapseln innerhalb der Mutter-

blase sich in Tochterblasen umwandeln können, und bei Übertragung von Scolices aus Echinokokken auf Kaninchen hat man die Umwandlung in neue Finnen mit Bildung von Brutkapseln und Scolices beobachtet.

Da einerseits in der bindegewebigen Kapsel die Mutterblase absterben kann, wodurch die Tochterblasen direkt in die Bindegewebshöhle des infizierten Organs (Leber) zu liegen kommen, anderseits in der Mutterblase auch die Tochter- und Enkelblasen nebst den Brutkapseln einer Veränderung (Verkalkung) anheimfallen können, so muß das Bild, welches bei vorgeschrittener Echinokokkenkrankheit entsteht, sowohl beim Menschen, wie beim Tier ein ungemein wechselndes werden.

Die Entwicklung des Echinococcus granulosus gibt uns eine Erklärung für die vielfach in der Leber so ausgedehnten, traubigen Blasenbildungen, wobei teils das Leberparenchym bis auf Reste zum Schwund gebracht wird, teils eine enorme Vergrößerung des Organs zu stande kommt. Sind die Tochterblasen in das Lumen der Mutterblase hineingewachsen, so erscheinen sie anfangs gestielt, lösen sich jedoch meist los und erzeugen dann sog. **„freie Hydatiden"**, die bei der diagnostischen Untersuchung und Palpation das »Hydatidenschwirren«[1]) erkennen lassen, was für den menschlichen Echinococcus charakteristisch ist.

Echinoccus multilocularis (alveolaris):

Unter der Bezeichnung Echinococcus multilocularis s. alveolaris ist eine cystische Geschwulst zu verstehen, welche bei Rindern häufig, seltener bei Schafen und bei Schweinen, sehr selten aber auch beim Menschen angetroffen wird.

Meist ist die Leber befallen, gelegentlich allerdings auch die Milz, das Gehirn, die Nebenniere und andere Organe, die durch Metastasen infiziert werden. Beim Menschen führt die Krankheit meist zum Tode, während selbst auch faust- bis kindskopfgroße Geschwülste bei Tieren lange Zeit ertragen werden.



Textfig. 189. Echinococcus multilocularis in der Leber eines Rindes nach Ostertag aus Braun.

Der Unterschied zwischen Echinococcus unilocularis s. polymorphus und multilocularis besteht darin, daß letzterer kein einheitlicher Blasenkörper ist, sondern ein Komplex aus einer unendlichen Zahl kleiner, zum Teil sehr kleiner Bläschen von 0,1—5 mm Durchmesser, welche in ein bindegewebiges gemeinschaftliches Lager des befallenen Organs eingesenkt sind und durch dünne bindegewebige Faserstränge zusammengehalten werden (Textfig. 189).

[1]) Frémissement hydatique nach Briançon, wahrscheinlich durch Anschlagen der Tochtercysten an die Mutterblase hervorgebracht (Weinberg, Sahli).

Schneidet man eine solche Geschwulst durch, so trifft man auf eine Unzahl kleiner Kammern und Kavernen, die mehr oder weniger unter sich zusammenhängen und ausgefüllt sind von zum Teil klarer, zum Teil trüber Flüssigkeit, Fetttropfen, Gallenresten und Scolices. Die Vermutung aber, daß die letzteren infolge der großen Menge einzelner Bläschen auch zahlreich sein müßten, trifft nicht zu. Im ganzen erinnert das Aussehen an Gallertgeschwülste, wofür dieser Prozeß auch früher gehalten wurde; erst Virchow klärte 1855 den Zusammenhang mit den Finnen auf (Textfig. 190).

Hat die Echinokokkengeschwulst eine gewisse Zeit bestanden, so treten bei den menschlichen Geschwülsten in der Mitte des Tumors größere Kavernen auf, die später noch tiefgreifende Höhlen bilden und ausgefüllt sind mit einem aus Detritus von sämtlichen Geweben der Umgebung bestehenden, verkästen und verkalkten Material. Nach Ostertag sollen solche Einschmelzungsprozesse beim Rinde nicht vorkommen.


Textfig. 190. Echinococcus multilocularis, Längsschnitt, nach Leuckart.

Auf welche Weise der Echinococcus multilocularis zustande kommt, ist bisher noch nicht vollständig aufgeklärt. Daß seine Entstehung im ursächlichen Zusammenhang mit den Eiern resp. Onkosphären der Taenia echinococcus steht, ist selbstverständlich, nur der nähere Vorgang ist unklar.

Die alte Auffassung von Leuckart geht dahin, daß ebenso wie der traubenförmige Cysticercus das Gebilde aus einem ursprünglich einfachen Blasenwurm hervorgegangen sei.

Freilich ist in neuerer Zeit von mehreren Seiten, wie Posselt, Mangold, Ostertag u. a., darauf hingewiesen worden, daß die zugehörige Taenie mit der Taenia echinococcus, die den unilokulären Echinococcus hervorbringe, nichts zu tun habe und eine Art für sich darstelle (Taenia echinococcus multilocularis s. Taenia multilocularis). Unter anderm wird angeführt, daß die Haken des Scolex des Echinococcus alveolaris und der Taenia schlanker sind und einen langen hinteren Wurzelfortsatz tragen; auch stelle der Uterus einen vorn aufgetriebenen Schlauch dar.

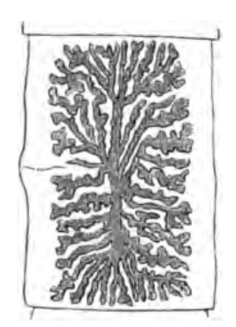
Die Diagnose der Echinokokken kann sich unter Umständen recht schwierig gestalten, da einzelne Echinokokken nicht immer Beschwerden verursachen.

Nach den neueren Erfahrungen gibt die Komplementbindungsreaktion in diagnostischer Beziehung die besten Resultate, da sie nach Ghedini und Weinberg u. a. durchaus spezifisch ist. (Weinberg, Ann. Past. 23. 1909. 472; 27. 1912. 424; daselbst auch Beschreibung der Technik.) Sie ist bereits vielfach nachgeprüft worden und hat sich als praktisch brauchbar erwiesen. Fehlerquellen siehe bei A. Brauer (D. med. Woch. 58. 1911. 1440).

Weniger zuverlässig ist die Präzipitinreaktion nach Fleig und Lisbonne (Presse méd. 1909, 823), die, wie Weinberg angibt, in zwei Dritteln der Fälle negativ ausfällt. Dagegen ist die zuerst von Sabrazès festgestellte starke Vermehrung der eosinophilen Zellen diagnostisch verwertbar, wobei in einzelnen Fällen die Eosinophilen bis 20% der weißen Blutkörperchen betragen (Sabrazès und Muratet, C. r. A. sc. 1909, vol. 67).

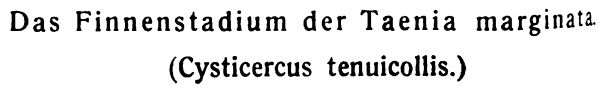
Taenia marginata Batsch.

Taenia marginata kommt hauptsächlich beim Hund vor, bewohnt aber auch den Darm des Wolfes und erreicht eine Länge bis zu 3 m. In ihrem ganzen Habitus ähnelt sie sehr der Taenia solium, ist aber doch durch genügend charakteristische Merkmale von ihr zu unterscheiden. Der Kopf ist fast viereckig, klein, trägt vier Saugnäpfe und einen Hakenkranz von 36—38 Haken, welche etwas kleiner und schwächer sind als die von Taenia solium. Die Wurzelfortsätze der Haken sind länger. Charakteristisch für die Proglottidenkette ist das manschettenartige Übergreifen des Endrandes jedes Gliedes über das nächstfolgende. Die Genitalöffnungen sind alternierend; sie ragen über ihre Umgebung nur wenig hervor. Zur Diagnose eignen sich am besten die Glieder, in denen der Uterus seine volle Ausbildung erreicht hat (Textfig. 191) und die etwa eine Größe von 10—14 mm in der Länge und 4—7 mm in der Breite aufweisen. In der Längsrichtung der Proglottis liegt der kurze Medianstamm, von welchem 5—8 starke, verästelte Seitenzweige ausgehen (Textfig. 191). Taenia marginata bildet von den großen Hundebandwürmern die meisten reifen Glieder, etwa 40—50 an Zahl.



Textfig. 191. Uterus vom Taenia marginata vom Hund nach Leuckart.

Die Eier gleichen denen von Taenia solium und sind 0,036 mm breit (Leuckart).



Das Finnenstadium der Taenia marginata.

(Cysticercus tenuicollis.)

Die Blasenwürmer, welche zu Taenia marginata gehören, leben hauptsächlich bei Wiederkäuern und Schweinen, nicht selten auch bei Hirschen und Rehen, und zwar sind Lieblingsstellen das Netz, die Oberfläche der Eingeweide und der Leber, Brust- und Bauchfell, Oberfläche der Blase und der Geschlechtsorgane (Textfig. 192).



Textfig. 192. Cysticercus tenuicollis vom Mesenterium des Schafes. Verkleinert Orig.

Nach Bergmann (zit. nach Fiebiger) soll die Fossa venae umbilicalis der Leber eine besondere Prädilektionsstelle darbieten. Die Größe der Blasenwürmer ist sehr wechselnd, und zwar von Erbsen- bis zu Faustgröße. In dieser Beziehung weicht der Cysticercus tenuicollis vom Cysticercus cellulosae bedeutend ab, weil dort alle Finnen fast gleiche Größe haben. Sie sind länglich oval, vielfach so in die Länge gezogen, daß der vorgestreckte Teil einen dünnen Hals bildet, auf dessen

Spitze der ausgebildete Scolex sitzt. Nach Schwarz soll auch eine Spaltung des Wurzelfortsatzes bei den kleinen Scolexhaken einen prägnanten Unterschied zwischen Cysticercus cellulosae und tenuicollis darstellen.

Es sind zwar Angaben gemacht worden, daß der Cysticercus tenuicollis beim Menschen angetroffen sei, doch beruht die Mitteilung wohl auf einer Verwechslung, denn wie Leuckart berichtet, hat auch ein Versuch am Menschen zu keinem Resultat geführt, und es sind auch, trotzdem Taenia marginata beim Hund so häufig vorkommt, keine sicheren Fälle von anderweitiger Infektion des Menschen mit deren Finnen bekannt geworden. Auch der Bandwurm selbst kommt im Menschen nicht zur Entwicklung.

Füttert man Hunde mit Blasenwürmern, so werden reife Proglottiden des Bandwurms in etwa 10—12 Wochen abgestoßen. Spontan sind meist Fleischerhunde befallen, die im Schlächtereibetriebe Finnen aufnehmen.

Taenia serrata Goeze.

In ihrer Länge erreicht die Taenia serrata nicht die Taenia marginata, da erstere nur etwa 2 m lang wird, dagegen ist der Kopf sehr groß (1,3 mm), die Saugnäpfe und der doppelte Hakenkranz ebenfalls viel ansehnlicher als bei Taenia marginata. Es stehen auf dem Rostellum zwei Reihen von 38—48 Haken, von denen die größeren um ein Drittel länger sind als die von Taenia marginata. Die kleineren zeichnen sich durch einen gespaltenen Wurzelfortsatz aus.

Wie der Name sagt, hat der Bandwurm ein gesägtes Aussehen, welches davon herrührt, daß die erwachsenen Proglottiden in ihrer Form vorn schmal, hinten aber breiter sind, so daß die hinteren Ecken vor jedem folgenden Gliede vorspringen.

Die Genitalporen alternieren und springen ziemlich stark am Rande vor. Im Gegensatz zu Taenia marginata ist der Medianstamm des Uterus bei Taenia serrata länger, und es entwickeln sich daran allmählich bei völliger Reife des Uterus beiderseitig 8 bis 10 Äste mit reichbesetzten Verzweigungen (Textfig. 193). Die Eier sind, wie auch diejenigen von Taenia marginata, den Eiern von Taenia solium fast gleich; nach Hutyra und Marek 0,036 bis 0,04 mm lang und 0,031—0,036 mm breit.

Textfig. 193. Uterus von Taenia serrata vom Hund nach Leuckart.

Das Finnenstadium der Taenia serrata.
(Cysticercus pisiformis.)

Die Entwicklung der Eier der Taenia serrata zur Finne spielt sich im Hasen und im Kaninchen ab, und zwar im Peritoneum und am Netz. Gewöhnlich sitzen die erbsengroßen Cysten in Häufchen zusammen und bilden traubige Klumpen; beim Kaninchen jedoch ist die Zahl verhältnismäßig gering und steigt kaum über 15. Jede Finne steckt in einer Cyste für sich und ist ein konisches 6—13 mm langes Gebilde (Textfig. 194) mit dünnem Halsteil, und immer eingezogenem Scolex.

Nach den Beobachtungen von Leuckart, welcher mit dieser Finne eine große Reihe von Versuchen angestellt hat, dauert es nach Verfüttern der Eier etwa 8 Wochen, bis der Scolex vollständig ausgebildet ist.

Gewöhnlich werden von der Taenia serrata Jagdhunde befallen, welche finnenhaltiges Haseneingeweide aufnahmen. Bis zur Entwicklung der reifen Proglottiden und deren Abstoßung vergehen 2 Monate, während bei Taenia marginata 3 Monate, bei Taenia coenurus nur 1 Monat nötig ist.


Textfig. 194. Cysticercus pisiformis beim Hasen nach Fiebiger.

Taenia coenurus v. Siebold.

(Quesenbandwurm des Hundes.)

Für den Menschen ist der Quesenbandwurm (Quese = Beule) des Hundes nicht gefährlich. Er ist aber sehr gefürchtet, weil seine Finnen die Drehkrankheit des Schafes veranlassen.

Taenia coenurus ist viel kürzer als Taenia marginata und serrata, ihre Länge beträgt nur ca. 40—50 cm. Überhaupt ist er in seinem ganzen Habitus weit schmächtiger, und fast alle Körperteile bleiben in ihren Größenverhältnissen hinter den übrigen ziemlich zurück. Der Kopf ist mehr länglich, birnförmig, 0,8 mm breit, mit vier schwächeren und kleineren Saugnäpfen und einem Doppelkranz aus 22—32 Haken (meist 28). Charakteristisch ist an den großen Haken die herzförmige Bildung des vorderen Wurzelfortsatzes, an den kleinen Haken dagegen die Dünne der hinteren Wurzel.


Textfig. 195. Uterus von Taenia coenurus nach Leuckart.

Die Proglottiden sind nur halb so breit und halb so lang, wie die von Taenia marginata und messen 5—6 mm in der Länge und 2,5 mm in der Breite. Der Medianstamm des Uterus zeigt 17—25 einfach gebaute, wenig verzweigte, fast parallellaufende Seitenäste (Textfig. 195), während bei Taenia marginata nur 5—8, bei Taenia serrata 8—10 beiderseitig vorhanden sind. Die Zahl der reifen Glieder beträgt nur etwa 10—12, bei Taenia marginata aber 40—50, bei Taenia serrata etwa 20—30, und die ganze Gliederkette zählt bei T. coenurus nach Leuckart 200 Glieder, bei T. serrata 325 und bei T. marginata 550. Die Eier sind rund und haben eine Dicke von 0,031—0,036 mm (Hutyra und Marek).

Das Finnenstadium der Taenia coenurus.

Drehwurm, Gehirnquese. (Coenurus cerebralis.)

Die Drehkrankheit der Schafe wird hervorgerufen durch die Ansiedelung von Finnen der Taenia coenurus im Gehirn. Seltener sitzt die Finne auch im Rückenmark. Es ist anzunehmen, daß die von den Tieren per os aufgenommenen Onkosphären bei ihrer Weiter-

wanderung im Körper ihre Lebensbedingungen nur im Zentralnervensystem finden und sich demnach nur, mit ganz seltenen Ausnahmen, im Gehirn und Rückenmark niederlassen. Außer im Schaf finden die Finnen jedoch auch im Rind, der Ziege, dem Pferd und einigen anderen Pflanzenfressern ihr Fortkommen.

Eine Eigentümlichkeit des Coenurus cerebralis ist das Herumwandern an der Hirnoberfläche, wodurch merkwürdige Gänge entstehen, die nach dem Tode noch alle erhalten bleiben. Es ist ganz natürlich, daß solche Veränderungen im Gehirn Reizerscheinungen auslösen müssen. So sieht man bereits nach achttägiger Infektion Entzündung der Gehirnhaut auftreten und bei weiterem Wachstum der Finne die bekannten klinischen Symptome der Drehkrankheit sich ausbilden. Haben die Finnen ihren Sitz im unteren Teile des Rückenmarkes, dann entstehen Lähmungen der Extremitäten, die »Kreuzdrehe«.

Sehr viele Onkosphären scheinen nicht zur Entwicklung zu gelangen, da man meist im Gehirn nur eine oder ganz wenige Blasen, allerdings dann von ziemlicher Größe (bis Hühnereigröße), vorfindet.

Die Finne der Taenia coenurus unterscheidet sich von den bisher besprochenen dadurch, daß sich im Innern der Blase nicht nur ein Scolex, sondern eine sehr große Anzahl von Scolices entwickeln (Coenurus). Die Menge steigt bis 500, und es ist aus diesem Grunde auch erklärlich, daß sich im Darm von Hunden (Schäfer- und Schlachterhunden), die derartige Finnen aufgenommen haben, ganze Massen von Bandwürmern auf einmal entwickeln, wie Textfig. 196 zeigt. Das Lumen des Darmes ist in diesem Falle fast ganz von Bandwürmern ausgefüllt gewesen.



Textfig. 196. Taenia coenurus im Hundedarm nach Fiebiger.

Ein der Taenia coenurus sehr ähnlicher Bandwurm, der beim Hund in Frankreich und Italien vorkommt, heißt **Taenia serialis.** Die dazu gehörige Finne ist wie bei Taenia coenurus ein Coenurus und findet sich in der Muskulatur und der Bauchhöhle von Hasen und Kaninchen.

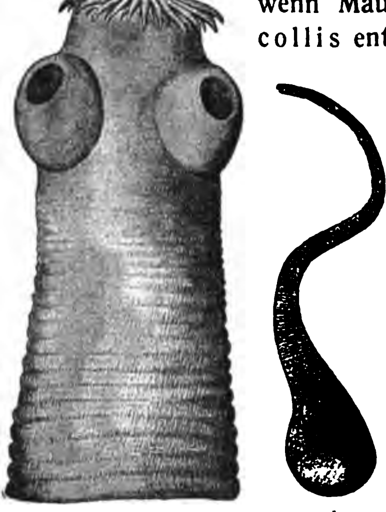
Taenia crassicollis Rudolphi.

Dickhalsiger Katzenbandwurm.

Taenia crassicollis ist der häufigste Bandwurm bei der Katze und besitzt durch ihre vier Saugnäpfe und den doppelten Hakenkranz Ähnlichkeit mit Taenia solium und auch mit den drei Hundebandwürmern. Die Haken sind jedoch außerordentlich stark und lang, die großen bis zu 0,4 mm und die kleinen bis zu 0,27 mm und sitzen auf einem sehr kurzen Rostellum. Infolge der vier stark hervortretenden Saugnäpfe erscheint der Kopf groß (1,7 mm), und der Hals entspricht in seinem Durchmesser vollständig dem Kopf (Textfig. 97). Die ganze Länge des Wurmes beträgt nur 15—16 cm. Die älteren Proglottiden sind konisch geformt, während die jüngeren sehr schmal erscheinen. Die Eier sind rund und nach Hutyra und Marek 0,021—0,027 mm breit.

Das Finnenstadium der Taenia crassicollis.
(Cysticercus fasciolaris.)

Besonders abweichend von den bisher besprochenen zeigt sich die Finne von Taenia crassicollis, welche sich in der Leber von Ratten und Mäusen ansiedelt (Cysticercus fasciolaris) (Textfig. 197). Sie gelangt dorthin, wenn Mäuse- und Rattenkot, welcher Eier der Taenia crassicollis enthält, von Mäusen resp. Ratten per os aufgenommen wird und die Onkosphären sich weiter entwickeln.



Textfig. 197. Kopf von Taenia crassicollis aus der Katze (*a*) nebst zugehöriger Finne: Cysticercus fasciolaris (*b*) nach Fiebiger.

Der Bandwurm selbst entwickelt sich in der Katze, wenn von ihr mit Finnen infizierte Mäuse und Ratten verzehrt werden.

Die Schwanzblase der Finne ist sehr klein und die kleinste Finnenblase der bekannten Cysticerken, während Cysticercus tenuicollis die größte Schwanzblase besitzt. Dafür ist der Cysticercus fasciolaris in seiner Gesamtanlage, auch wieder im Gegensatz zu allen andern Finnen, außerordentlich lang und kann eine Länge bis zu 20 cm erreichen. Vielfach ragt er mehrere Zentimeter aus der Leber hervor. Infolge der Tendenz des ungehinderten Längenwachstums des Halsteils kann die Blase demselben keinen Raum mehr gewähren, und der Scolex ist gezwungen, herauszutreten, worauf eine fortdauernde Bildung neuer Glieder folgt. Im Mäusemagen wird dann die Schwanzblase allein verdaut, und die schon vorhandenen Glieder wachsen, nachdem der Scolex mit seinen großen Haken sich festgeheftet hat, direkt zum Bandwurm weiter aus.

Dipylidium.

Die Gattung Dipylidium ist dadurch charakterisiert, daß das hakentragende Rostellum am Kopf des Wurmes zurückziehbar ist. Weiterhin sind in den Proglottiden die Geschlechtsorgane verdoppelt, die Ovarien zweiteilig. Der Uterus stellt ein Netzwerk dar, in welchem zahlreiche Hodenbläschen liegen. Die Genitalporen liegen etwa in der Mitte der Proglottis.

Dipylidium caninum Linné.

Syn: Taenia cucumerina Bloch, Dipylidium cucumerinum Leuckart. Kürbiskernartiger Bandwurm.

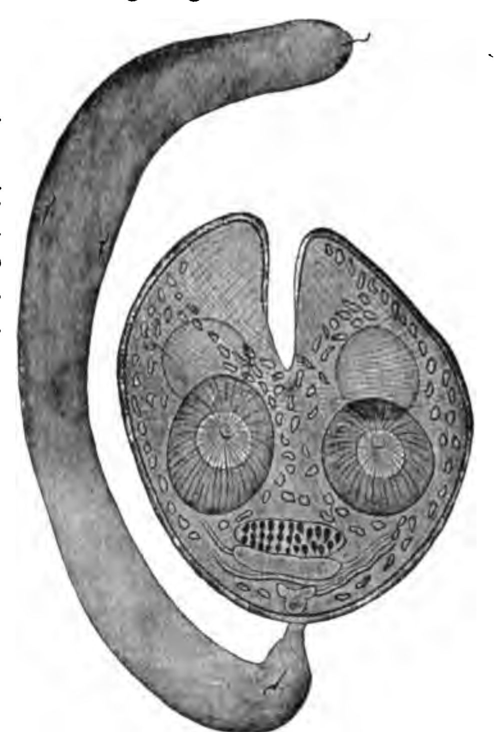
[Taf. 43, Fig. 12—15.]

Der in erster Linie bei Hunden und auch bei Katzen und dem Schakal sehr häufig auftretende Bandwurm kommt nicht ganz selten auch beim Menschen vor[1]) und wird auf

[1]) Bisher sind in der Literatur 38 Fälle bekannt geworden. Zschokke (Zentralbl. f. Bakt. 38. 1905. 534) berichtet über einen neuen Fall bei einem vierjährigen Kinde.

die Tiere resp. den Menschen übertragen durch eigenartige Finnenformen = **Cysticercoide**[1]), welche durch Zufall in den Magen der Individuen gelangen.

Bei Hunden und Katzen geht meist die Übertragung so vor sich, daß aus den Proglottiden des Dipylidium caninum, welche vielfach spontan abgehen und in der Umgebung des Afters auch aktiv weitergleiten, Eier auf die Haare gelangen und hier von dem Hundehaarling Trichodectes canis (Textfig. 199) aufgenommen werden (Leuckart, Melnikow). Nach Sonsino und Grassi (zit. n. Fiebiger) kommt auch Ctenocephalus felis in Betracht. Auch im Menschenfloh, Pulex irritans, soll sich das Cysticercoid nach Sonsino entwickeln können.



Textfig. 198. Cysticercoid von Dipylidium caninum nach Grassi und Rovelli aus Braun und Lühe.

Nach Hobmaier (s. bei Nöller, Monatsh. f. Prakt. Tierheilk. 25. Bd. 1. u. 2. Heft) gelangt der Cysticercus in Ctenocephalus canis zur Reife.

Durch Absuchen und Ablecken der Hautschmarotzer und Zerbeißen derselben finden die Cysticercoide in den Magen des Hundes oder der Katze Eingang — auf ähnlichem Wege auch in den Menschen — und wachsen dort wieder zum Bandwurm aus.

Der reife ausgewachsene Bandwurm ist im Gegensatz zu den schon besprochenen Hundebandwürmern recht schmal, nur ca. 3 mm breit und etwa 15—35 cm lang.

Das auffallendste Merkmal im äußeren Habitus liegt in der kürbiskernartigen Form der Proglottiden und seiner schwachrosa Farbe, so daß er schon daran ziemlich sicher diagnostiziert werden kann [Taf. 43, Fig. 12]. Anderseits sind Kopf und Bau der Proglottiden sehr charakteristisch.



Textfig. 199. Trichodectes canis. Haarling des Hundes nach Piaget aus Braun und Lühe.

Der ziemlich kleine Kopf ist länglich oval und trägt neben vier rundlichen Saugnäpfen ein einziehbares Rostellum [Taf. 43, Fig. 14 *a*, *b*]. Seine Breite beträgt nur 0,2 mm, er ist aber damit doch noch einmal so breit als der ihm folgende Halsteil. Streckt der Wurm das Rostellum hervor, so erscheint dieses keulenförmig mit plumpem Ende. Sein Scheitel wird umgeben von einem vierfachen Kranz

[1]) Unter Cysticerkoiden verstehen wir Gebilde, die in Anlage und Bau den Cysticerken im wesentlichen gleichen, bei denen aber die »Schwanzblase« verändert ist und vor allem das Blasenwasser fehlt. Die Veränderungen bestehen meist darin, daß das Cysticercoid sich in zwei zusammenhängende Teile scheidet, einen längeren Anhang, auf welchem die 3 Häkchenpaare sitzen, und einen mehr aufgetriebenen Teil, in welchem der invaginierte Scolex sitzt. Diese Art der Cysticercoide findet sich bei Kaltblütern, wirbellosen Tieren, Arthropoden (Textfig. 198).

von Haken [Taf. 43, Fig. 14 *b*], deren Zahl ca. 60 beträgt. Die unterste Reihe enthält die meisten Häkchen, sie sind aber auch die kleinsten; je weiter sie nach dem Ende des Kolbens zu stehen, desto größere Formen zeigen sie. Die Stelle der Wurzelfortsätze vertritt ein scheibenförmiger Fuß. Bei Kontraktionen kann das Rostellum tief in den Kopf hineingezogen werden, so daß nur noch das Kopfende wallartig hervorsteht.

Die ersten Glieder des Bandwurms, welche auf den äußerst dünnen Halsteil folgen, sind sehr schmal, erreichen bald eine quadratische Form und fangen ca. 3 cm vom Kopf entfernt an, sich in die Länge zu ziehen.

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Bandwürmern haben die Glieder des Dipylidium caninum zwei randständige Geschlechtsöffnungen, und zwar eine auf jeder Seite etwa in der Mitte der Proglottis. Sie entsprechen einer Doppelanlage der Geschlechtsorgane [Taf. 43, Fig. 13 *a*], welche sich aus Vas deferens, Cirrhus, Cirrhusbeutel und Hoden, sowie aus Vagina, Ovarium, Dotterstock und Schalendrüse zusammensetzen. Bei der oberflächlichen Betrachtung im Quetschpräparat sieht man freilich weder in den halbreifen noch in den ganz reifen Proglottiden alle Teile gleich gut ausgebildet, nur die Hoden treten als rundlich ovale Gebilde deutlich hervor [Taf. 43, Fig. 13 *d*], die in jeder Proglottis auf ca. 180 geschätzt werden können. Vom Uterus, welcher nicht als Medianstamm mit Seitenästen ausgebildet ist, sondern ein über die ganze Proglottis verteiltes Netz- und Maschenwerk darstellt, das die Hoden einzeln umschließt, ist erst etwas mehr zu sehen, wenn die Eier in ihm heranreifen. In dieser Zeit verdicken sich die Schläuche des Netzwerkes, ebenso deren Knotenpunkte, und fließen, entsprechend der allmählichen Degeneration der Hodenbläschen, immer mehr zusammen, bis schließlich bei den ganz alten eireifen Gliedern sackartige Taschen entstehen, in welchen die reifen Eier liegen, bis sie durch Einreißen der Uterushülle resp. der Proglottis herausquellen. Die Ovarien werden aus verästelten Schläuchen gebildet, während die Dotterstöcke mehr rundlich lappige Organe darstellen.

Man findet die reifen Eier in Gruppen von 8—15 sog. Cocons zusammengeklebt und eingebettet in eine rötliche Dottermasse, welche den Proglottiden auch die Farbe verschafft. Der Embryo ist von einer doppelt konturierten homogenen, dünnen, gelblichweißen Embryonalschale umgeben, welche keine Zeichnungen aufweist, und enthält sechs Haken. Die Eier, welche hell durchscheinend und kugelig aussehen, sind etwas größer als die Eier von Taenia solium, nach Braun 0,043—0,05 mm dick.

Drei weitere Dipylidienarten sind noch bei Katzen gefunden worden und eine verwandte Art beim Huhn (vgl. Fiebiger).

Hymenolepis.

In der Regel ist der Kopf klein und zeigt ein einziehbares Rostellum mit Haken oder bleibt auch rudimentär und unbewaffnet. Die Genitalporen liegen alle auf einer Seite. Hoden sind nur in sehr geringer Zahl vorhanden, gewöhnlich drei in jeder Proglottis. Der Uterus füllt meist das ganze Glied aus und ist mit kugeligen Eiern angefüllt, welche 2—4 Schalen aufweisen.

Hymenolepis nana v. Siebold.

Syn.: Taenia nana v. Siebold, Taenia murina Dujardin, Hymenolepis murina Dujardin.

[Taf. 42, Fig. 17—21.]

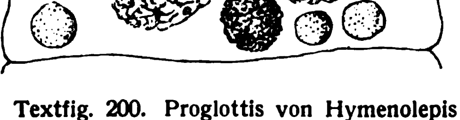
Diese Art ist in vielen Ländern gefunden worden (Ägypten, Nordamerika, Rußland, Japan, Siam, England, Frankreich usw.) sowohl beim Menschen, und zwar in der Hauptsache bei Kindern, als auch bei verschiedenen Mäusen (Mus decumanus, rattus, minutus, musculus und Eliomys quercinus).

Es spricht vieles dafür, daß die in Maus und Mensch angetroffenen Würmer ein und derselben Art angehören. Sie werden auch von Stiles und Brumpt als synonym bezeichnet. Nach Grassi's Ansicht ist **Hymenolepis nana** nur eine Varietät von **Hymenolepis murina.**

Andrerseits halten aber Moniez, Blanchard, v. Linstow, auch Braun und Looss an der Meinung fest, daß beide Tänien selbständige Arten repräsentieren. Gegen die Auffassung von Grassi spräche, wie Looss meint, die Tatsache, daß »es Grassi nicht gelang, die Eier der menschlichen Form in Ratten zur Entwicklung zu bringen«.

Stiles ist geneigt, die bei französischen Ratten gefundenen Hymenolepis als **Hymenolepis nana fraterna** zu bezeichnen.

Hymenolepis nana ist ein winzig kleiner Bandwurm von 1—4,5 cm Länge und höchstens von 0,5—0,9 mm Breite [Taf. 42, Fig. 17, 18]. Im ganzen setzt er sich aus 100—200 Segmenten zusammen, von denen 20—30 reife Eier enthalten. Die Geschlechtsöffnungen liegen stets nur auf ein und derselben Seite (links). Die Glieder sind breiter als lang (0,4—0,9 mm breit und 0,014 bis 0,03 mm lang).

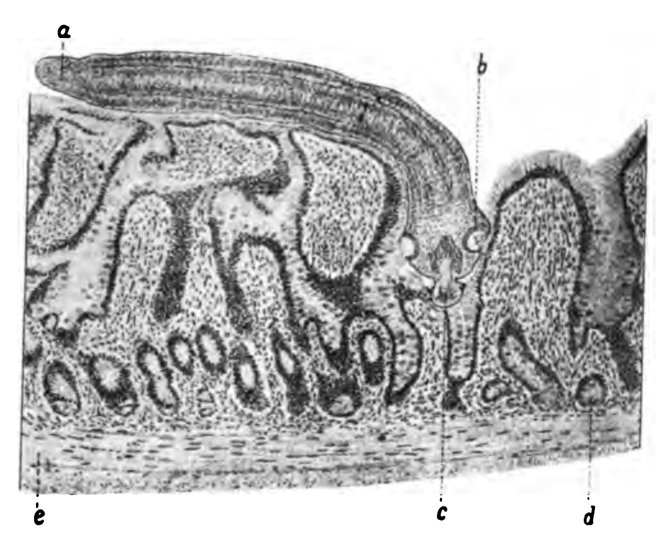


Textfig. 200. Proglottis von Hymenolepis nana in unreifem Zustande nach Leuckart.

Der kugelige oder etwas längliche Kopf trägt vier rundliche Saugnäpfe und ein einziehbares Rostellum [Taf. 42, Fig. 20] mit einem einfachen Hakenkranz von 22—30 kleinsten Häkchen. Bei dieser Art sind die Haken alle gleich lang und tragen zwei ziemlich lange Wurzelfortsätze.

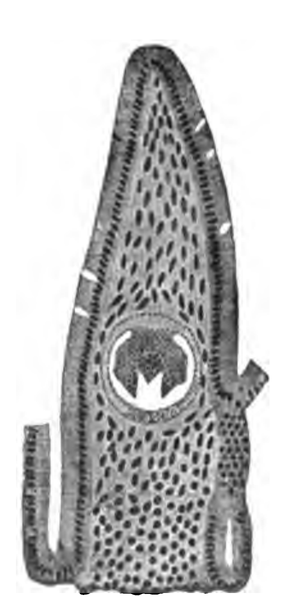
In den Proglottiden beginnt sehr bald die erste Anlage der Geschlechtsorgane sichtbar zu werden, die sich zunächst auf die männlichen, später auf die weiblichen Elemente erstreckt. Man bemerkt links oben in der Nähe des Randes (wenn man die Taenia so legt, daß die weiblichen Geschlechtsorgane nach unten sehen) ein keulenförmiges Organ, den Cirrhusbeutel [Taf. 42, Fig. 19 *a*] und in der Nähe als dunkler erscheinendes Objekt das Receptaculum seminis [Taf. 42, Fig. 19 *b*]. Die Zahl der Hoden ist bis auf drei, welche im unteren Teil der Proglottis liegen, reduziert (Textfig. 200). Von den keimbereitenden Organen breiten sich die beiden länglichen Ovarien von der Mitte nach beiden Seiten hin aus und umschließen zum Teil den runden Dotterstock. Der Uterus wächst in dem Maße heran, wie die Eier in ihrem Wachstum fortschreiten,

um etwa im 140. Gliede fast das ganze Glied auszufüllen [Taf. 42, Fig. 19 *c*]. Gleichzeitig tritt aber eine Degeneration der männlichen Geschlechtsorgane ein, die allmählich bis auf den Cirrhusbeutel und die Samenblase verschwinden. Die Eier [Taf. 42, Fig. 19*d*] sind breit oval, nach Looss 0,04 bis 0,046 mm lang und 0,03 bis 0,048 mm breit, hell und durchscheinend. Die Hülle der Embryonalschale ist doppelt konturiert, während sie selbst etwas krümelig erscheint. Der Embryo ist mit sechs Häkchen versehen und ebenfalls mit einer doppelten Kontur umgeben. In jedem Gliede befinden sich ca. 80—100 Eier.

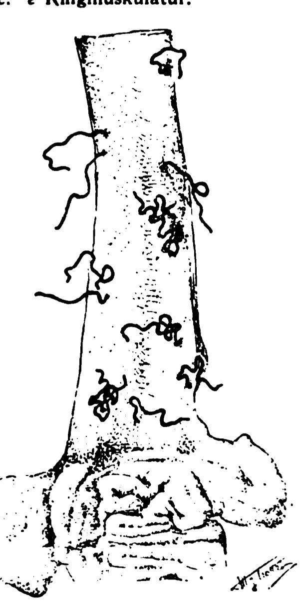


Textfig. 201. Fixation von Hymenolepis murina am Darm einer Ratte nach Brumpt.
a Körper des Bandwurms. *b* Saugnapf. *c* Rostellum mit Hakenkranz. *d* Lieberkühnsche Drüse. *e* Ringmuskulatur.

Die Art der Übertragung des Bandwurms auf den Menschen und die Entwicklung in irgendeinem Zwischenwirt ist noch nicht bekannt. Für die Übertragung auf Ratten und Mäuse nimmt Grassi an, daß kein Zwischenwirt nötig ist. Eier resp. Proglottiden von Hymenolepis nana werden von Ratten oder Mäusen gefressen, die Onkosphären gelangen nach Auflösung der Eischale in den Magen resp. in den Darm, wo sich in den Darmzotten die Finne, ein **Cysticercoid**, entwickelt (Textfig. 202). Zu geeigneter Zeit gelangt die Finne, nachdem das Wachstum derselben beendet ist, in das Darmlumen und wächst hier direkt wieder zum Bandwurm aus (Textfig. 203). Neuerdings fand Johnston in Queensland (Review of applied Entomology, Okt. 1913) Cysticercoidstadien von Hymenolepis nana und diminuta in Xenopsylla cheopis und Ceratophyllus fasciatus.



Textfig. 202. Darmzotte aus Rattendarm mit einem Cysticercoid vom Hymenolepis murina nach Grassi und Rovelli aus Braun.



Textfig. 203. Hymenolepis murina. An der Dünndarmwand der Maus festhaftend nach Brumpt.

Von solchen Bandwürmern sind oft größere Mengen vorhanden, welche dann lebhafte Schmerzen verursachen, besonders da der Wurm mit dem Rostellum tief in das Darmgewebe eindringen kann (Textfig. 201).

Hymenolepis diminuta Rudolphi.

Syn.: Taenia diminuta Rudolphi, Taenia flavo-punctata Weinland.

Ganz ähnlich wie Hymenolepis nana wird Hymenolepis diminuta in der Hauptsache auch bei Mäusen, Mus musculus, decumanus, rattus, alexandrinus, sylvaticus gefunden. Es sind aber auch in den verschiedenen Ländern im ganzen bis jetzt zwölf Fälle beim Menschen bekannt geworden.

Die zugehörige Finne, ebenfalls ein **Cysticercoid,** lebt in verschiedenen Insekten: in Asopia farinalis (Lepidoptere), in Anisolabis annulipes (Orthoptere), in Akis spinosa und Scaurus striatus (Coleoptere), nach Johnston auch in Xenopsylla cheopis und Ceratophyllus fasciatus (Aphanipteren). Ratten und Mäuse wie Menschen infizieren sich durch Aufnahme des Cysticercoids. Dementsprechende Versuche bei Tieren sind von Grassi und Rovelli mit Erfolg ausgeführt worden.

Hymenolepis diminuta ist 20—60 cm lang und ca. 3,5 mm breit, also in seiner Erscheinung ein langes schmales fadenartiges Bändchen, und trägt 800—1300 Glieder.

Ihr Kopf ist länglich und sehr klein, nur 0,2—0,5 mm breit. Außer vier Saugnäpfen ist nur noch ein rudimentäres Rostellum vorhanden, aber kein Hakenkranz. Die Einzelglieder des Bandwurms sind fast alle gleichmäßig ausgebildet, stets breiter als lang, in ihrer inneren Anlage fast genau wie Hymenolepis nana und haben ihren Porus genitalis stets nur auf ein und derselben Seite (links).

Die Eier sind nach Braun rundlich und 0,06—0,07 mm lang und 0,7—0,086 mm breit, von brauner Farbe, am Rande verdickt und schwach gestreift. Die Embryonalhülle hat doppelte Kontur, von denen die äußere an den Polen öfter ein wenig ausgezogen erscheint. Die Onkosphäre ist ca. 0,024 mm breit und 0,040 mm lang.

Hymenolepis lanceolata Bloch.

Syn.: Taenia lanceolata Bloch.

Hymenolepis lanceolata kommt bei Hausgeflügel, vornehmlich bei Enten und Gänsen vor. Nach Zschokke soll auch in einem Falle ein Kind von zwei Bandwürmern befallen gewesen sein. Mrázek nimmt an, daß das **Cysticercoid** in einem Süßwasserzyklopiden (Diaptomus spinosus) lebt. Versuche sind jedoch noch nicht angestellt worden. Als Schwanzanhang zeigt es ein langes dünnes fadenartiges verknäueltes Gebilde. Im Gegensatz zu Hymenolepis diminuta ist der ganze Bandwurm nur 3—13 cm lang und an seiner dicksten Stelle 18 mm breit. Wenn er gestreckt liegt, macht er den Eindruck einer Pfeilspitze, da er vom Kopf bis zum Ende allmählich an Breite zunimmt (Textfig. 204). Der Kopf ist klein, trägt vier sehr schwache Saugnäpfe und ein vorstreckbares Rostellum von acht Haken. Die Genitalpori liegen alle auf ein und derselben Seite, und zwar rechts. Das Vas deferens macht eine Windung, ehe es in den Cirrhusbeutel einmündet. Die weiblichen Geschlechtsdrüsen liegen auf der dem Porus

genitalis gegenüber liegenden Seite. Im reifen Zustande **bildet** der Uterus einen Sack, der die ganze Proglottis ausfüllt. Die Eier sind oval und haben nach Braun eine Länge von 0,05 mm und eine Breite von 0,035 mm. Die Embryonalhülle ist doppelt konturiert, der Embryo ist sechshakig und 30 × 40 μ groß. Die Embryonalschale ist ziemlich breit, schwach granuliert und 50 × 100 μ in ihrem äußeren Durchmesser.



Textfig. 204. Hymenolepis lanceolata nach Daday aus Brumpt.

Davainea.

Bei dieser Gattung treffen wir außer dem mit Haken besetzten Scolex auch die Saugnäpfe bewaffnet an. Die Genitalpori stehen auf demselben Seitenrand oder sind unregelmäßig alternierend. Die Eier sind zu mehreren in Eikapseln vereinigt. Die Vertreter der Gattung Davainea kommen meist bei Vögeln vor, zwei Arten sind aber auch beim Menschen gefunden worden, nämlich Davainea madagascariensis und asiatica.

Davainea madagascariensis Davaine.

Vertreter dieser Arten sind bisher in Madagaskar, Guayana, Mauritius, auf den Komoren in etwa zehn Fällen beim Menschen gefunden worden. Der Bandwurm ist 25—30 cm lang, 1,4 mm breit und enthält etwa 500—600 Glieder. Die breitesten Proglottiden messen 2 mm in der Länge und 1,4 mm in der Breite. Der Kopf ist kolbig angeschwollen und trägt an dem Ende vier runde Saugnäpfe, welche ziemlich nach oben gerichtet sind und das kontraktile Rostellum einschließen (Fig. 205).

Der Rüssel ist mit 90 kleinen, ziemlich schwachen, 18 μ langen Haken bewaffnet, und es finden sich auch auf dem Scheitel des Rüssels noch zierliche Häkchen, die ebenso auch die innere Fläche der Saugnäpfe ausfüllen. Die Genitalpori liegen alle an demselben Seitenrande. Von männlichen Geschlechtsteilen treten die in jedem Gliede enthaltenen 50 oder mehr Hoden deutlich hervor; der Uterus besteht aus eingerollten Kanälchen. Erst allmählich rollen sie sich durch Heranreifen der Eier auf, und werden von diesen prall ausgefüllt. Durch Wucherung von Parenchymzellen werden eine Anzahl Eier zu Konglomeraten zusammengehalten, die später als »Eierballen« (ca. 300—400) das ganze Glied ausfüllen. Die Eier sind rund, und nach Leuckart 0,04 mm breit. Eine glashelle Schale umgibt die Onkosphäre, welche nach Leuckart 0,15 mm mißt. Die zugehörige Finne ist noch unbekannt. Blanchard vermutet, daß Blatta orientalis ihr Wirt sei.



Textfig. 205. Scolex von Davainea madagascariensis nach Blanchard.

Die von v. Linstow beschriebene Art **»Davainea asiatica«** ist in Aschabad (Turkestan) einmal beim Menschen gefunden worden. Dem

Exemplar fehlt aber der Kopf, so daß die definitive Entscheidung, ob es sich um eine Davainea handelt, nicht ganz sicher ist.

Der Bau der Proglottiden ist dem von Davainea madagascariensis sehr ähnlich, und es spricht besonders die Tatsache, daß die Eier in Ballen zusammengelagert den Uterus ausfüllen, sehr für die Zugehörigkeit zur Gattung Davainea. Derartige Eierballen sind aber nur 60—70 vorhanden.

Über das Cysticercoid und die Übertragung weiß man noch nichts.

Bothriocephalidae.

Dibothriocephalus.

Als Gattungscharaktere sind zu nennen: der langgestreckte Kopf ohne Hakenkranz, nur mit länglichen Sauggruben ausgestattet. Die Geschlechtsorgane sind in jeder Proglottis nur einmal vertreten. Hoden und Dotterstocksfollikel liegen an den Seiten ausgebreitet, während der Uterus in Form von gewundenen Schlingen in der Mitte der Proglottis liegt und dort eine Art Rosette bildet. Die Genitalöffnungen liegen in der Mitte der Proglottis, auch ist für den Uterus eine Öffnung vorhanden. Die Eier zeigen einen Deckel, sind dickschalig und bräunlich.

Dibothriocephalus latus (Linné) Lühe.

Syn: Taenia lata Linné, Bothriocephalus latus Bremser (bei Stiles nicht weniger als 31 Synonyme).

[Taf. 42, Fig. 12—15.]

Obwohl der breite, große Bandwurm schon seit langer Zeit bekannt ist, und wiewohl man auch wußte, daß derselbe vornehmlich in wasserreichen Gegenden vorkommt, so sind wir über die Art der Infektion des Menschen doch noch nicht in allen Teilen unterrichtet. Fest steht aber, daß ein Finnenstadium, welches in verschiedenen Fischarten lebt, der Vermittler des Bandwurms ist.

Vorkommen: Man trifft ihn sehr häufig in den Ostseeprovinzen, in der französischen Schweiz, in Japan. Aber auch in einzelnen Teilen von Frankreich, Italien, Rußland, Holland, Belgien, Rumänien (Donaudelta), Nordamerika, Madagaskar und ganz Turkestan wird er beobachtet.

Auch in Hund, Katze oder Fuchs kann er heranwachsen; doch ist die Entwicklung viel langsamer, und auch die Formen weichen von dem menschlichen Wurm ab.

Sein Aussehen ist so charakteristisch, daß er auch makroskopisch schon diagnostiziert werden kann, selbst wenn man nur wenige reife Glieder vor sich hat. In dieser Beziehung sind die breiten kurzen Glieder typisch, welche in ihrer Mitte die sog. »Rosette« oder das »Wappenschildchen« tragen. Anderseits läßt die Ausbildung des Kopfes sofort die Zugehörigkeit zur Familie der Bothriocephaliden erkennen.

Der Bandwurm erreicht eine Länge von 8—9 m und entwickelt bei dieser Ausdehnung nach Leuckart mindestens 3000—3500 Proglottiden. Meist ist die Zahl aber geringer. Hinter dem 1 mm breiten Kopf schließt sich der dünnere Halsteil an, dem dann die lange Reihe Glieder, zunächst gleich breit, später aber allmählich zunehmend, folgen bis sie mit der vollkommenen Ausbildung des Uterus ihre größte Breite erreichen [Taf. 42, Fig. 12 *a, b, c, d, f*]. Sie messen nunmehr 10—12 mm und darüber. Ihre Länge bleibt aber dieselbe, denn auch die reifsten Proglottiden sind nur 3—3,5 mm lang.

Infolge der allmählichen Abgabe der Eier stellt sich eine gewisse Schrumpfung und Verschmälerung der Glieder ein, welche immer weiter fortschreitet, bis die letzten Glieder länger als breit sind und dann eine gewisse Ähnlichkeit mit Gliedern von Tänien aufweisen können [Taf. 42, Fig. 12 *g*].

Der Bandwurm ist schmutzigweiß bis gelblich gefärbt. Die Rosette in der Mitte der Glieder tritt deutlich durch ihre gelbe bis braune Farbe hervor.

Kopf: Der Kopf stellt ein ovales, plattes, oben abgerundetes Gebilde von 2 bis 3 mm Länge und 0,7—1 mm Breite dar ohne runde Saugnäpfe und ohne Hakenkranz. Seine Saugorgane bestehen aus zwei länglichen Gruben [Taf. 42, Fig. 14, 15], welche so orientiert sind, daß sie bei platter Lage des Wurmes auf die Bauch- resp. Rückenseite desselben zu liegen kommen. Die Ränder der Gruben sind scharf mit einem im gefärbten Zustande sichtbaren Lippenrand [Taf. 42, Fig. 14, 15 *b*], der sich gewöhnlich etwas einrollt.

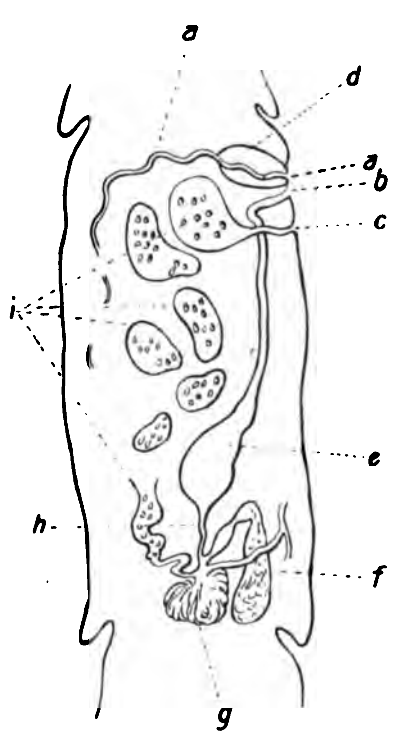
Entwicklung der Glieder: Der Hals ist von wechselnder Länge, stets aber sehr dünn. Nach einer größeren Reihe von Gliedern, die kaum voneinander zu trennen sind, treten die ersten Anlagen der Geschlechtsorgane auf, von denen jedoch meist nur ein Pünktchen in der Mitte der Proglottis makroskopisch sichtbar ist [Taf. 42, Fig. 12 *b*]. Dieser Punkt bezeichnet die erste Anlage des Vas deferens, welches in der Längsrichtung des Wurmes stäbchenartig sich vergrößert.

Später entsteht am Hinterrande der Proglottis eine Verdickung, welche die Entstehung der Ovarien anzeigt.

Ungefähr 50 cm vom Kopf des Bandwurms entfernt wird an den Gliedern die den Ausgang des Vas deferens resp. Cirrhusbeutels andeutende Geschlechtsöffnung deutlich sichtbar. Nunmehr kommen auch die Schalendrüse [Taf. 42], der Dotterstock und die an den Seiten liegenden Hoden zum Vorschein, und etwa beim 60. Gliede hat auch der Uterus seine vollkommene Ausbildung erreicht [Taf. 42, Fig. 16 *e*]. Die Möglichkeit der Begattung ist jetzt gegeben, und in der Folge erscheinen schon wenige Zentimeter unterhalb befruchtete Eier im Uterus, die ihn allmählich anfüllen und dunkler erscheinen lassen.

Männliche und weibliche Geschlechtsorgane: Der Hauptunterschied zwischen den Täniiden und den Bothriocephaliden besteht darin, daß erstere je eine Geschlechtsöffnung für das Vas deferens und die Vagina besitzen, während bei den letzteren noch eine besondere dritte für den Uterus hinzukommt, so daß die Eier bereits, während der Wurm resp. die Glieder sich noch im Darm befinden, austreten können (Textfig. 206 *a, b, c*). Die Geschlechtsöffnungen liegen im oberen Viertel der Proglottis dicht hintereinander und sind makroskopisch durch

eine weißliche Verfärbung erkennbar. Die obere gehört dem Vas deferens resp. dem Cirrhusbeutel an, aus welchem nicht selten ein kleiner Cirrhus hervorgestreckt wird, die zweite ist die Mündung resp. der Eingang der Vagina, und die dritte Öffnung ist der Ausführungsgang des Uterus. Sie haben ihren Platz in der Mittelfläche (Ventralseite) der Proglottis, nicht an der Seite.



Textfig. 206. Geschlechtsorgane einer Proglottis von Dibothriocephalus latus. Längsschnitt. Schematisch nach Leuckart.

a Vas deferens. *b* Vagina. *c* Uterusmündung. *d* Cirrhusbeutel. *e* Samentasche. *f* Ovarium. *g* Schalendrüse. *h* Befruchtungsgang. *i* Uterus.

Männliche Geschlechtsorgane: Das Vas deferens, welches am Cirrhusbeutel ausmündet, wendet sich in der Proglottis nach hinten (nach der Dorsalseite) und zieht in vielen zickzackförmigen Windungstouren bald nach rechts, bald nach links immer neben den Windungen des Uterus bis zum letzten Viertel der Proglottis herab. Dort nimmt es in der sog. »Samencyste« die Vasa efferentia (Textfig. 208 *i*) auf, welche als feinste Kanälchen mit den Hoden in Verbindung stehen. Letztere sind, im Bau wie bei den großgliedrigen Tänien, 0,1—0,13 mm groß, ei- oder kugelförmig, und liegen zum allergrößten Teil zu beiden Seiten der Proglottis (Textfig. 208 *h*). Nach Leuckarts Zählungen dürften in einem Gliede ca. 600—700 Hoden anzutreffen sein.

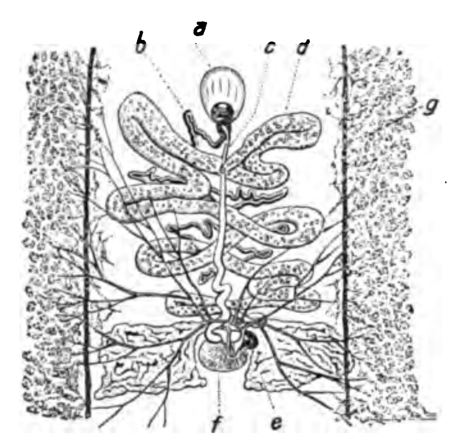
Weibliche Geschlechtsorgane: Gelangt das Sperma in die an der ventralen Seite der Proglottis entlanglaufende Vagina, so erreicht es zunächst die erweiterte Samentasche und durch den engen Befruchtungsgang das hintere Ende des Uterus. Gleichzeitig steht aber auch dieses Endstück nunmehr mit den Ovarien und der Schalendrüse in unmittelbarem Zusammenhang.

Die Schalendrüse (Textfig. 206 *g*) ist 0,4 mm breit, im transparenten Präparat leicht zu sehen, darf aber nicht mit dem Dotterstock der Tänien verwechselt werden, der bei jenen etwa dieselbe Lage einnimmt wie bei Dibothriocephalus die Schalendrüse.

Zu beiden Seiten der Schalendrüse liegen die paarigen Ovarien, welche in Flügelform das Mittelfeld ausfüllen, die Schalendrüse umschließen und mittels einer Art Brücke miteinander verbunden sind (Textfig. 207 *e*). Im Gegensatz zu dem Verhalten der Tänien bildet der Dotterstock ein stark entwickeltes Organ, welches in Form einer Körnerschicht an den Seiten der Proglottis liegt und zwar auf der Vorderfläche sowohl wie auf der Rückseite sich ausbreitet. Das Mittelfeld des Gliedes bleibt gewöhnlich frei. Von allen Punkten des Dotterstockes gehen feinste Kanälchen aus, die den Dotter zusammenführen und auf der ventralen Seite in der Höhe der Schalendrüse mit dem Uterus und der Schalendrüse in Verbindung stehen, so daß mit den befruchteten

noch nackten Eiern gleichzeitig Dotter in den unteren Teil des Uterus gelangt und auch die Schalendrüsensubstanz beim Durchtritt der Eier an dieselben herantreten kann.

Der Uterus selbst liegt auf der dorsalen Seite und zieht sich als ein zunächst einfach gewundener Kanal von dem hinteren unteren Teil nach dem vorderen oberen Teil der Proglottis hin. Je mehr er sich mit Eiern füllt und je mehr dieselben heranreifen, desto mehr treten die Windungen des Uterus hervor (Textfig. 207 *d*) und zeigen alsdann makroskopisch die bekannte »Rosette«. In seinem Endteil mündet der Uterus nach



Textfig. 207. Geschlechtsorgane einer Proglottis von Dibothriocephalus latus von der Ventralseite nach Leuckart aus Claus.

Textfig. 208. Geschlechtsorgane einer Proglottis von Dibothriocephalus latus von der Dorsalseite nach Leuckart aus Claus.

a Cirrhusbeutel. *b* Vas deferens. *c* Vagina. *d* Uterus. *e* Ovarium. *f* Schalendrüse. *g* Dotterstock. *h* Hoden. *i* Vasa efferentia.

außen und bildet damit die dritte Geschlechtsöffnung (Textfig. 206 *c*). Die Zahl der Schlingen oder der Hörner des Uterus ist wechselnd. Gewöhnlich entwickeln sich auf jeder Seite ca. 4—7, wobei die obersten am dicksten und dunkelsten sind [Taf. 42, Fig. 16].

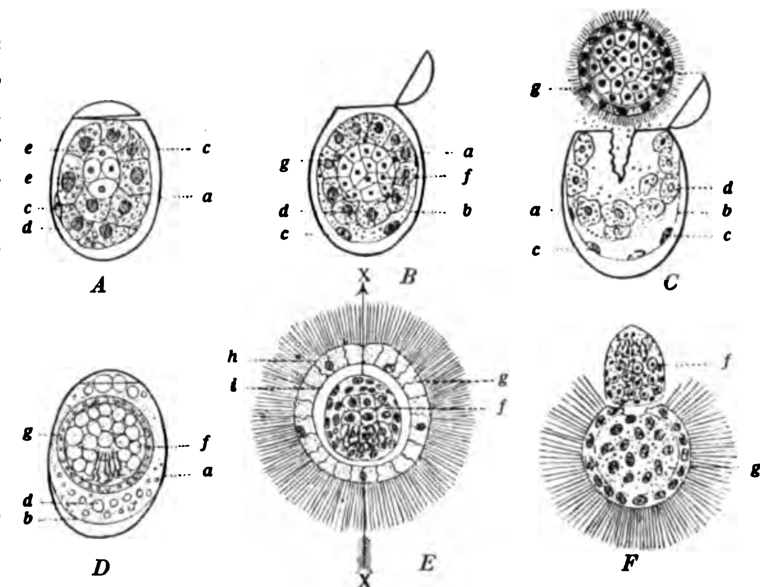
Die ausgebildeten Eier sind zwar immer oval, aber bald etwas länglicher, bald etwas rundlicher, und messen nach Leuckart durchschnittlich 0,05 mm in der Länge und 0,03 mm in der Breite. Sie sind gelblichbraun und haben eine doppelte, braune, harte Schale. Den obersten Teil schließt ein kleiner Deckel ab, der aber nicht immer gut zu erkennen ist. Die Keimzelle ist meist in Furchung begriffen [Taf. 42, Fig. 13] und mit vielen Dotterzellen umgeben. Die Eier entschlüpfen der Proglottis, sobald sie ihre völlige Reife erlangt haben, und so kommt es, daß hier und da Glieder abgehen, in denen überhaupt keine Eier mehr vorhanden sind.

Wie lange Dibothriocephalus im Darmkanal sich halten kann, ist nicht ganz sicher erwiesen, man hat aber seine Anwesenheit jedenfalls viele — bis 10 Jahre — konstatiert.

Ähnlich wie bei den Tänien fehlt es auch bei Dibothriocephalus nicht an Mißbildungen, die in der Form der Glieder, der Geschlechtsöffnungen und der Anlage der Geschlechtsorgane ihren Ausdruck finden.

Das Finnenstadium des Dibothriocephalus latus.

An den abgelegten, gewöhnlich schon in der Furchung begriffenen Eiern, zeigt ein hellerer Fleck in der Mitte des Eies den Embryo (Textfig. 209 *A*) an. Er wächst sehr bald unter Aufzehrung der Dotterzellen (Textfig. 209 *B*) heran und bildet einen aus Embryonalzellen hervorgehenden Flimmermantel (Textfig. 209 *C*). Der Embryo ist zwar noch unfertig, läßt sich aber aus der Eihülle herausdrücken unter Zurücklassung von unverbrauchten Dotterzellen. Unterdessen haben sich im Embryo selbst die Embryonalzellen weiter fortentwickelt, so daß ein homogener kugeliger Körper entstanden ist, in welchem bereits die charakteristischen sechs Häkchen zu sehen sind (Textfig. 209 *D*). Hat der Körper die nötige Reife erlangt, dann machen sich lebhafte Bewegungen bemerkbar, das Deckelchen springt auf, und der fertige Embryo tritt heraus, um alsbald, falls er in flüssige Medien gelangt, mit seinem Flimmerkleid herumzuschwimmen. Vielfach sind die Haare länger als der Durchmesser des ganzen Embryos, der auf 0,045 mm von Leuckart geschätzt wird. Die Entwicklung dauert je nach der Temperatur verschieden lange Zeit. Im Sommer ca. 30 Tage, bei Bruttemperatur nur 14; im Winter viele Monate.



Textfig. 209. Entwicklung des Embryos aus dem Ei von Dibothriocephalus latus nach Schauinsland aus Guiart. *A* Ei mit Embryonalanlage. *B* Vorgeschritteneres Stadium. *C* Embryo mit beginnender Flimmerbehaarung. *D* Bildung der Häkchen des Embryo. *E* Ausgebildeter Embryo, frei schwimmend. *F* Heraustreten des Embryos aus seiner Flimmerhülle.

a Eischale. *b* Hüllhaut. *c* Kerne der Hüllhaut. *d* Dotterzellen. *e* Die ersten vier Embryonalzellen. *f* Embryo. *g* Flimmermembran. *h* Ansatz der Flimmerhaare. *i* Zwischenraum zwischen Flimmermembran und Embryo.

Der frei umherschwimmende Embryo versucht sobald als möglich seinen Zwischenwirt, einen Fisch zu erreichen, falls ihm dies jedoch nicht gelingt, geht er in nicht allzulanger Zeit zugrunde. Der Flimmersaum wird unterdessen zuweilen abgestreift (Textfig. 209 *F*), und der nackte Embryo ist nun gezwungen, in diesem Zustande den Wirt aufzusuchen. Wie der Embryo eindringt, ist noch unbekannt; Leuckart spricht die Ansicht aus, daß die Aufnahme per os nicht notwendig sei, sondern daß er mit Hilfe seiner Haken und der kräftigen Bewegungen sehr wohl auch von außen eindringen könne.

Es ist aber immerhin möglich, daß er, ähnlich wie bei den Trematoden, in ein wirbelloses Tier gerät und dieses von einem zweiten Zwischenträger, einem Fisch, gefressen wird. Erst in letzterem würde der Embryo in das eigentliche Finnen-(Larven)stadium, das sog. »**Plerocercoid**«, übergehen.

Dasselbe ist nach Leuckart ein 5—10 mm langes Gebilde ohne besondere Differenzierung, dessen Form an eine abgeplattete Keule erinnert. Am Kopf, welcher ausgestreckt und eingezogen werden kann, sitzen zwei flächenständige Sauggruben.

Braun, einer der besten Kenner der Dibothriocephalus-Frage, weist darauf hin, daß Entwicklungszustände unter einer bestimmten Größe (8—10 mm) niemals bei Hecht und Quappe gesehen worden seien. Man findet vielmehr stets das schon gut ausgebildete Plerocercoid vor, welches am Darm, in der Leber, der Milz, den Geschlechtsdrüsen und auch in der Muskulatur sitzt und bereits ca. 20—30 mm lang geworden ist.

Solche Finnen sind angetroffen worden in Esox lucius, Lota lota, Perca fluviatilis, Salmo umbla, Salmo trutta, Salmo lacustris, Thymallus vulgaris, Coregonus lavaretus, Coregonus albula, Onchorhynchus perryi und vielleicht in Salmo salar (nach Stiles). In diesen Tieren verbleibt das Plerocercoid, bis das Fleisch mit den Finnen von einem definitiven Wirt (Mensch, Hund, Katze, Fuchs) aufgenommen wird.

Nach Braun setzen sich die Finnen beim Endwirt nach Vorstülpung des eingezogenen Kopfes in der Darmwand fest und wachsen direkt zum Bandwurm aus. Genaue Einzelheiten über die Umwandlung der Finne zum Bandwurm fehlen aber noch. Jedenfalls geht das Wachstum aber sehr schnell vor sich, so daß bei Versuchen am Menschen (nach Parona) bereits 24 Tage nach der Infektion Eier in den Faeces erscheinen und nach Braun bereits nach 5 Wochen pro Tag 31—32 Glieder gebildet werden. Die Möglichkeit, daß der Mensch selbst durch Aufnahme von Eiern oder Proglottiden des Dibothriocephalus latus finnig werden könnte, ist auszuschließen, da die Finne nur in Kaltblütern ihr Fortkommen findet.

Dibothriocephalus cordatus Lühe.

Syn.: Bothriocephalus cordatus Leuckart.

Der herzförmige Bothriocephalus ist in seinem Äußern dem breiten Bothriocephalus sehr ähnlich, aber schmäler und auch kürzer. Er mißt 80—115 cm und setzt sich aus 400—600 Gliedern zusammen. Charakteristisch ist der breite herzförmige Kopf (Textfigur 210 *A*), dessen flächenhafte Sauggruben in derselben Ebene wie die breiten Glieder liegen. Ein eigentlicher Hals ist nicht vorhanden, sondern die Gliederung beginnt direkt hinter dem Kopf. Die Proglottiden wachsen sehr bald zu ihrer ganzen Breite (7—8 mm) heran, so daß das obere Stück des Wurmes eine lanzettförmige Gestalt annimmt (Textfig. 210 *B*).



Textfig 210. Dibothriocephalus cordatus nach Leuckart. *A* Kantenlage, *B* Flächenlage.

Schon 3 cm hinter dem Kopf sind die Proglottiden ausgewachsen und zeigen nach etwa 50 Gliedern bereits ausgebildete Geschlechtsorgane mit reifen Eiern. Die Länge der Glieder beträgt 3—4 mm, sie sind aber so kontraktil, daß sie im kontrahierten Zustande nur etwas mehr als 1 mm lang sind. Auf der Bauch- und Rückenseite zieht in der Mitte des Wurmes eine Längsfurche herab, ferner ist die große Menge von Kalkkörperchen, welche im Körperparenchym

eingelagert sind, charakteristisch. Der Uterus ist länger und schmäler als der des breiten Bandwurms und hat auf jeder Seite 6 bis 8 Seitenhörner. Im übrigen unterscheiden sich die Geschlechtsorgane nicht. Die Eier sind nach Leuckart etwas größer, 0,075—0,08 mm lang und 0,05 mm breit.

Dibothriocephalus cordatus ist nach demselben Autor bisher nur ein einziges Mal beim Menschen angetroffen worden, und zwar in Grönland bei einer Frau, welche mehrere davon beherbergte. Sonst ist er ein häufiger Parasit bei den dort eingeborenen Hunden, dem Walroß (Trichechus rosmarus) und dem Seehund (Phoca barbata).

Die Finne dieses Bandwurms ist zwar noch nicht bekannt, doch darf mit Sicherheit angenommen werden, daß sie auch in Kaltblütern, Fischen, lebt und durch den Genuß des finnigen Fleisches in den Menschen resp. die Tiere gelangt.

Stephens (Annales of Trop. med. and parasitol. I. 1907. 549) erwähnt eine neue Art **Dibothriocephalus parvus,** die in Tasmanien bei einem Mann aus Syrien gefunden wurde. Das Exemplar war jedoch nicht vollständig, weshalb die Diagnose nicht ganz gesichert werden konnte.

Diplogonoporus.

Der wichtigste Unterschied gegenüber der Gattung Dibothriocephalus besteht bei Diplogonoporus in der Anlage zweier Genitalapparate in jedem Gliede. Letztere sind sehr breit und kurz. Der Scolex trägt Sauggruben.

Diplogonoporus grandis Blanchard.

Diplogonoporus hat ein gewisses Analogon bei den Tänien in Dipylidium caninum, bei welchem ebenfalls in jedem Gliede doppelte Geschlechtsorgane vorhanden sind (s. S. 489); nur liegen die Genitalöffnungen bei ihm nicht an den Seiten, sondern auf der Ventralfläche des Wurmes, und zwar so weit voneinander entfernt, daß etwa drei gleiche Felder geschaffen werden (Fig. 211).

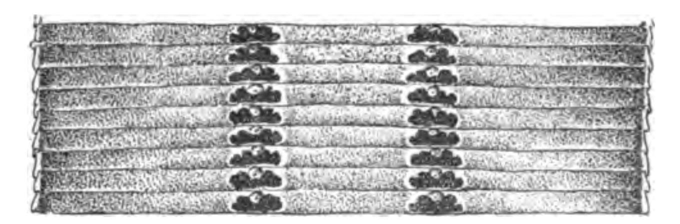


Fig. 211. Ein Teil der Proglottidenkette von Diplogonoporus grandis nach Brumpt.

Diese Art findet sich bei Walen und Seehunden, aber auch, wie zwei Fälle aus Japan (beschrieben von Ijima und Kurimoto) beweisen, zuweilen beim Menschen.

Der Wurm zeichnet sich durch seine große Länge, die bis zu 10 m beträgt aus. Auch sind die einzelnen Glieder von beträchtlicher Breite, aber sehr kurz. Im frischen Zustande sieht man makroskopisch zwei Linien über die Ventral-seite und Dorsalseite herunterziehen, die die Geschlechtsporen anzeigen. Die Breite der erwachsenen Glieder beträgt 14—16 mm. Der Uterus weist beiderseitig nur zwei Schlingen (wegen der Kürze der Glieder) auf.

Die Eier sind bräunlich, nach Looss 0,063 mm lang und 0,048—0,05 mm breit, und besitzen einen Deckel. Kopf und Hals sind nicht beschrieben, und auch das **Plerocercoid** ist unbekannt.

Über einen Fall von **Diplogonoporus brauni** beim Menschen berichtet N. Leon (Zentralbl. f. Bakt. 55. 1910. 24).

Plerocercoide unbekannter Cestoden.

Beim Menschen sind in mehreren Fällen Plerocercoide aufgefunden worden, deren zugehörige Bandwürmer aber noch nicht bekannt sind.

Es sind eigentümliche wurmartige Larven von verschiedener Länge und Form, ohne besondere Gliederung, die nicht den Charakter der Bothriocephalus-Plerocercoide an sich tragen. Es hat daher Stiles den Vorschlag gemacht, diese Kollektivgruppe bis auf weiteres mit einem eigenen Genusnamen »Sparganum« Diesing zu belegen.

Bisher sind zwei verschiedene Arten bekannt geworden:

Sparganum mansoni (Cobbold) Stiles.

Syn.: Bothriocephalus liguloides Leuckart, Ligula mansoni Cobbold, Bothriocephalus mansoni (Cobbold) Blanchard.

Sparganum mansoni wurde zum ersten Male 1882 bei einem Chinesen, und zwar in zwölf Exemplaren gefunden. Später isolierte es Scheube in Japan aus der Harnröhre eines Mannes, und seit dieser Zeit sind bereits (Endemische Krankheiten in Japan 1911, S. 114) 38 weitere Fälle bekannt geworden.

Der Parasit lebt zunächst im Bindegewebe, von wo er sich nach erlangter Reife auf die Wanderung begibt und in verschiedene Körperhöhlen eindringt. Man fand ihn in der Harnröhre, im Hypochondrium, Unterschenkel, Peritoneum, auf der Pleura, in der Halsmuskulatur und im Auge. Im Bindegewebe lebt er gewöhnlich eingekapselt, in der Bauchhöhle dagegen nicht. Das läßt darauf schließen, daß der Wurm aus der Kapsel auswandert.

Der Bau des Sparganum mansoni ist sehr einfach. Es zeigt sich nirgends eine besondere Differenzierung. Eine Gliederung fehlt und Geschlechtsorgane sind nicht vorhanden. Die Kontraktilität ist sehr erheblich, so daß er sich auf mehr als die Hälfte seiner Länge zusammenziehen kann. Es gibt Exemplare, die bis 60 cm lang sind, gewöhnlich messen sie 20—30 cm in der Länge und 3—5 mm in der Breite. Der

Kopf erscheint als eine kolbige Anschwellung, in der man eine spaltförmige Vertiefung beobachtet. (Textfig. 212).

Über die Entwicklung dieses Parasiten ist bisher nichts bekannt. Looss spricht die Ansicht aus, daß der Mensch jedenfalls nicht der normale Zwischenwirt ist, der Wurm vielmehr stets versuche, einen Ausweg nach außen zu finden, um seinen eigentlichen Zwischenwirt (nach Looss wahrscheinlich ein Wassertier, Vogel oder Fisch) aufzusuchen.



Textfig. 212. Sparganum mansoni etwas verkleinert nach Ijima und Murata.

Außer in China und Japan sind von Daniels in Britisch-Guayana und von Baxter in Afrika Formen gefunden worden, die vielleicht mit Sparganum mansoni übereinstimmen, wenigstens will Sambon die afrikanische Form als Sparganum mansoni wiedererkannt haben.

Sparganum proliferum (Ijima) Stiles.

Syn.: Sparganum prolifer Ijima, Plerocercoides prolifer Ijima.

[Taf. 38, Fig. 22, 23.]

Von diesem Plerocercoid sind bisher drei Fälle bekannt; zwei davon sind in Japan, einer in den Vereinigten Staaten beobachtet (Florida).

Die Krankheit äußert sich im allgemeinen in der Weise, daß an einzelnen Stellen, Oberschenkel und Bauch, aber auch am ganzen Körper, akneähnliche Knötchen auftreten, die bis zu Hanfkorn- oder sogar Erbsengröße auswachsen können; manchmal zeigen sich aber auch nur zahllose rote Flecke. Beim Einschneiden oder Ausdrücken tritt der Parasit heraus.

Seine Gestalt ist eine höchst eigentümliche und polymorphe. Ebenso, wie man zuweilen ganz dünne fadenförmige Gebilde mit mehr oder weniger dicken Endanschwellungen sieht, ebenso oft beobachtet man kurze, wurstartige, dicke, klumpige Formen mit zapfen- und köpfchenartigen Vorsprüngen [Taf. 38, Fig. 22].



Textfig. 213. Sparganum proliferum aus der Haut nach Wardell Stiles.

Stiles bildet auch eine ganze Reihe (Transact. VI. intern. dermat. Congreß, New York II, 1907, 561) von Parasiten von längerem Typus ab, die wulstige wurstähnliche und gekröseatige Formen darstellen. (Textfig. 213.)[1])

Diese Plerocercoide sind meist in einer 1—2 mm großen oder bis 12 mm breiten Kapsel [Taf. 38, Fig. 23] eingeschlossen. Bald liegen sie einzeln, bald zu mehreren zusammen,

[1]) Wardell Stiles. (Publ. health of the Unit. St. bulletin. 40 S. 6.)

Tabelle der für den Menschen wichtigen Bandwürmer nebst ihren Finnen und deren Wirten.

Bandwurm	Dessen Wirt	Zugehörige Finne	Deren Wirt	Bemerkungen
Taenia solium.	Nur der Mensch.	Cysticercus cellulosae.	Schwein, in der Regel aber auch Affe, brauner Bär, Eisbär, Hund, Ratte, Katze, Wildschwein, Reh. Ausnahmsweise Schaf u. Ziege.	Reh u. Wildschwei[illegible] ten als Zwischenw[illegible] deutung gewinnen. D[illegible] kosphären können sic[illegible] Menschen zu Finnen [illegible] den, also er kann [illegible] finnig werden. [illegible] cerken im Auge, Ge[illegible]
Taenia saginata, s. mediocanellata.	Mensch.	Cysticercus bovis.	Rind, Giraffe (?). Experimentell bei Ziege (?).	Die Onkosphären von T[illegible] saginata können si[illegible] Menschen nicht entw[illegible]
Taenia bremneri.	Mensch. 1 Fall bei einer Fullanifrau in Nigeria.	Unbekannt.	Unbekannt.	(Annal. of Trop. Me[illegible] Paras. I., 1907, 55[illegible]
Taenia echinococcus.	Im Hund, Schakal, Wolf. Nicht beim Menschen.	»Echinococcus«, Hülsenwurm. Echinococcus unilocularis s. polymorphus, E. multilocularis, s. alveolaris.	Der Hund u. der Mensch. Auch Schaf, Rind, Schwein, Affe, Katze, Bär, Ziege, Kamel, Pferd, Esel, Giraffe, Panther, Antilope, Hirsch, Kaninchen, Maus, Truthahn.	Der Mensch kann [illegible] werden.
Taenia marginata.	Hund, Wolf. Entwickelt sich im Menschen nicht.	Cysticercus tenuicollis.	Wiederkäuer, Schwein, Reh, Hirsch.	Experimentell haben [illegible] Onkosphären beim [illegible] schen nicht entw[illegible]
Taenia serrata.	Hund.	Cysticercus pisiformis.	Hase, Kaninchen.	Diese Bandwürme[illegible] wickeln sich im Men[illegible] nicht (gegenteilige A[illegible] ben scheinen auf [illegible] zu beruhen); werden [illegible] sehr oft mit mensch[illegible] verwechselt
Taenia coenurus.	Hund.	Coenurus cerebralis, Drehwurm, Gehirnquese.	Schaf, auch bei der Ziege, Rind, Pferd.	
Taenia serialis.	Hund.	Ein Coenurus.	Hase, Kaninchen.	
Taenia crassicollis.	Katze.	Cysticercus fasciolaris.	Maus, Ratte.	
Dipylidium caninum.	Hund, Katze, Schakal, auch Mensch.	Ein Cysticercoid.	Trichodectes canis. Ctenocephalus canis et felis. Vielleicht auch Pulex irritans.	
Hymenolepis nana var. (?) murina.	Mensch, haupts. Kinder. Maus. (Mus decumanus, rattus, minutus, musculus, Eliomys quercinus.) Ratte.	Ein Cysticercoid.	Xenopsylla cheopis. Ceratophyllus fasciatus.	Das Cysticercoid wac[illegible] Ratten u. Mäusen sc[illegible] direkt zum Bandwu[illegible]
Hymenolepis diminuta.	Maus (Mus rattus, musculus, decumanus, alexandrinus, sylvaticus). Mensch.	Ein Cysticercoid.	Insekten: Asopia farinalis, Anisolabis annulipes, Akis spinosa, Scaurus triatus. Xenopsylla cheopis. Ceratophyllus fasciatus.	
Hymenolepis lanceolata.	Hausgeflügel, Enten und Gänse. 1 Fall vom Menschen bekannt.	Ein Cysticercoid.	Diaptomus spinosus, Süßwasserzyklopide.	
Davainea madagascariensis.	Mensch.	Unbekannt.	Vielleicht Blatta orientalis.	In etwa 10 Fälle[illegible] Menschen
Davainea asiatica.	1 Fall vom Menschen.	Unbekannt.	Unbekannt.	
Dibothriocephalus latus.	Mensch, auch Hund, Fuchs, Katze.	Ein Plerocercoid.	Nur in Kaltblütern. Esox lucius, Lota lota, Perca fluviatilis, Salmo umbla, Salmo trutta, Salmo lacustris, Thymallus vulgaris, Coregonus lavaretus, Coregonus albula, Onchorhynchus perryi und vielleicht Salmo salar.	Der Mensch kann n[illegible] nig werden, weil das [illegible] cercoid nur in Kalt[illegible] sich weiter entwick[illegible] Die Entwicklung des B[illegible] wurmes in Hund u. K[illegible] geht langsamer vor [illegible]
Dibothriocephalus cordatus.	Mensch in 1 Fall in Grönland, Hund, Trichechus rosmarus (Walroß), Phoca barbata (Seehund).	Unbekannt, wahrscheinlich ein Plerocercoid.	Wahrscheinlich in Kaltblütern (Fischen).	
Dibothriocephalus parvus.	Mensch, 1 Fall bei einem Syrier.	Unbekannt, wahrscheinlich ein Plerocercoid.	Unbekannt.	(Annal. of Trop. me[illegible] 1907. I. 549.)
Diplogonoporus grandis	Wale und Seehunde. In 2 Fällen beim Menschen.	Unbekannt, wahrscheinlich ein Plerocercoid.	Unbekannt.	
Diplogonoporus brauni.				(C. Bact. 55. 1910. 24[illegible]
Unbekannt.	Unbekannt.	Sparganum mansoni.	Wahrscheinlich ausnahmsweise beim Menschen. Der eigentliche Wirt vielleicht ein Wassertier (Vogel, Fisch) (Looss).	Plerocercoide, deren [illegible] höriger Bandwurm [illegible] unbekannt ist
Unbekannt.	Unbekannt.	Sparganum proliferum.	Mensch, 3 Fälle.	

wie das Auffinden von 60 Würmern auf 11 qcm durch Ijima beweist. Die Kapseln lassen sich leicht voneinander trennen; auch wenn mehrere Tiere in einer Kapsel liegen, so hängen sie nur lose zusammen. Die Vermehrung geht so vor sich, daß an irgendeiner Stelle des Plerocercoids Fortsätze vorgestülpt werden, die, wenn sie ausgereift sind, sich von selbst ablösen. Es können aber auch mehrere Köpfchen auf einmal hervorsprossen, wodurch die Zapfengebilde entstehen.

Man kann wohl, wie bei einer Finne, den Kopf und den Schwanzteil unterscheiden, jedoch sind Geschlechtsorgane und Glieder nicht ausgebildet. Der ganze Körper enthält bis auf den Kopf zahlreiche Kalkkörperchen.

Über die weitere Entwicklung ist nichts bekannt.

Trematoden (Saugwürmer).

[Tafel 41 und 42.]

Literatur: Außer den auf S. 347 genannten Werken: Max Braun, Die Trematoden in Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreiches. Leipzig, 4 Bd. 1. Abt. mit der gesamten Literatur bis 1892 — Max Lühe, Parasitische Plattwürmer. I. Trematoden in »Die Süßwasserfauna Deutschlands«. Jena 1910 H. 17 mit Bestimmungstabellen und zahlreichen Skizzen. — A. Looss, Die Bilharziakrankheit in Kolle-Wassermann II. Aufl., Bd. VIII, 1. I. Zoologischer Teil mit neuester Literatur. — A. Looss, Beiträge zur Systematik der Distomen. Zoolog. Jahrbücher 1907. — S. Kartulis, Die Bilharziakrankheit in Kolle-Wassermann, II. Aufl. Bd. VIII. 23. II. Medizinischer Teil mit neuester Literatur. — Ch. W. Stiles, Illustrated key to the cestode and trematode parasites of man. Treasury Departement of the Unit. Stat. Hyg. Lab. Bull. 17 and 25. — F. C. Madden, Some unusual manifestations of Bilharzia. Records Egypt. gov. school of med. Cairo 1904. Vol. 2. — Derselbe, Bilharziosis, Wood & Co., New York 1907 mit ausgezeichneten klinischen Abbildungen. — Rodenwaldt, Katayama in Eulenburgs Realenzyklopädie. — F. Katsurada, Schistosomiasis japonica, Zentralbl. f. Bakt. 72. 1913. 363.

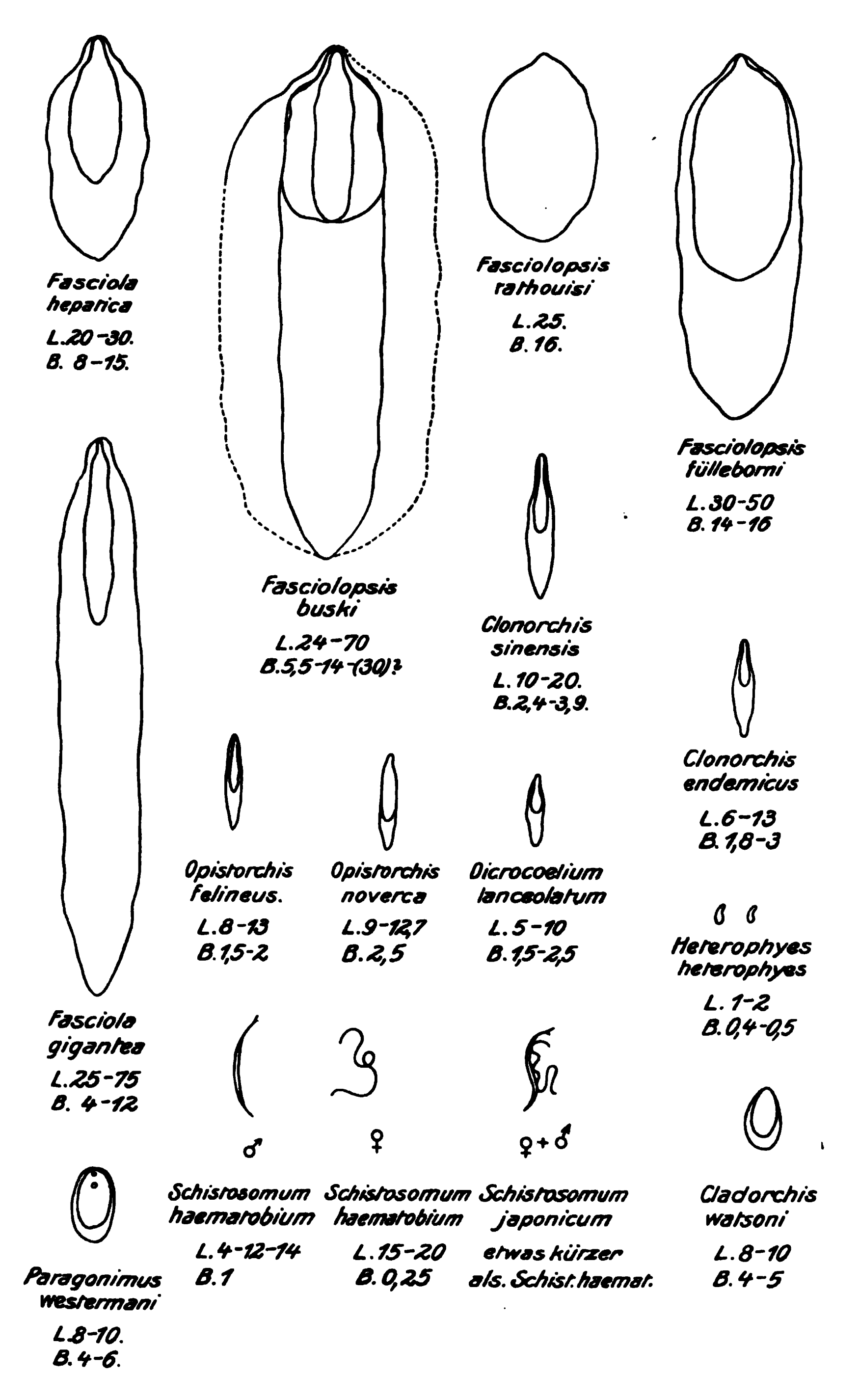
Die Trematoden oder Saugwürmer bilden eine außerordentlich große Gruppe morphologisch zusammengehöriger, in der Gestalt aber recht verschiedener Würmer, bald von zungenförmigem plattem Bau, bald scheibenförmig, aber nur selten von Kegel- oder Zylinder- oder gar Spulwurmform.

Alle sind Parasiten, und zwar z. T. Ekto-, z. T. Entoparasiten. Beim Menschen treten sie nur als Entoparasiten auf, während sie als Ektoparasiten vornehmlich bei Kaltblütern angetroffen werden. Unter ihren Vertretern erreichen einige eine ziemliche Länge von mehr als 7 cm, andere wiederum können bis zu 0,1 mm Größe herabsinken. Die meisten zeigen eine Länge von 1—2 cm. Die Größenverhältnisse sind bedeutenden Schwankungen unterworfen, die durch die große Kontraktilität der Würmer bedingt werden. Daher kommt es auch, daß die angegebenen Werte über Länge und Breite sehr differieren.

In nebenstehender Skizze (Textfig. 214) sind die größten und kleinsten gemessenen Werte in Millimetern für jede Art eingetragen. Man erkennt daraus, daß bei Messungen außer Streckung und Verkürzung des Körpers, auch Jugend- und Altersformen der Tiere berücksichtigt werden müssen.

Die Oberfläche der Trematoden ist teils glatt, teils rauh, teils schuppig, teils mit Stacheln besetzt. Auch in den Saugorganen finden sich häufig krallen- und hakenförmige Organe, die zum Festhalten dienen und besonders bei den Ektoparasiten vorhanden sind.

Saugnäpfe sind manchmal in der Einzahl (Monostomum), häufiger dagegen in der Mehrzahl vorhanden, ebenso wechselt deren Sitz. Bald finden sie sich am vorderen Ende (Monostomum), bald am hinteren Ende (Amphistomum). Auch an den Seitenflächen sind sie beobachtet, aber nur bei ektoparasitischen Trematoden. Gewöhnlich



Textfig. 214. Die wichtigsten Trematoden, in ihren Größenverhältnissen dargestellt. Es sind die gefundenen größten und kleinsten Maße eingezeichnet.

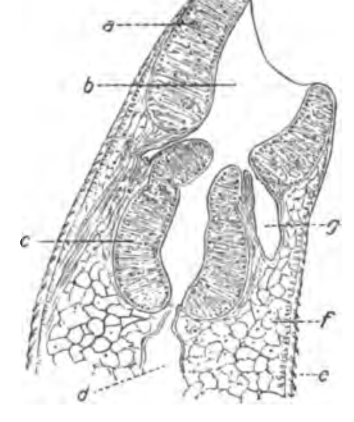
ist ein Mundsaugnapf und ein größerer Bauchsaugnapf vorhanden. Bei Monostomum fehlt letzterer.

Vermöge einer gut ausgebildeten Muskulatur sind die Distomen auch aktiver Bewegung fähig, etwa in dem Sinne, wie wir das von den Proglottiden mancher Bandwürmer (Taenia saginata) kennen, so daß wenigstens ein Herumkriechen möglich ist. In innern Organen ihres Wirtes ist die Beweglichkeit keine allzu lebhafte.

Der Körper der Trematoden ist von einer homogenen Cuticula überzogen, welche oft von feinen Poren durchsetzt ist. Auf ihr sitzen oft Schuppen und Stacheln; sie überkleidet auch die Öffnungen der Saugnäpfe.

Die Muskulatur ist ziemlich kräftig entwickelt und besteht aus dem Hautmuskelschlauch und den Parenchymmuskeln. Letztere finden sich hauptsächlich in den Seitenteilen, während der Hautmuskelschlauch direkt unter der Cuticula liegt. Dieser setzt sich aus einem System von kräftigen mehr an der Oberfläche liegenden Ringfasern, aus einer Längsfaserschicht und aus Diagonalfasern zusammen, die alle zusammen je nach ihrem Verlauf, verschiedene Kontraktionswirkungen hervorbringen.

Besonders ist die Muskulatur der Saugnäpfe ausgebildet, die ebenfalls nach drei Richtungen hin verläuft und aus einer Äquatorial-, Meridional- und Radiärfaserschicht besteht. Durch die Kontraktion dieser Fasern werden die Saugnäpfe zusammengezogen und erweitert.



Textfig. 215. Medianschnitt durch das Vorderende des Leberegels nach Leuckart.
a Saugnapf. b Mundhöhle. c Pharynx. d Oesophagus. e Cuticula mit Häkchen. f Parenchym. g Pharynxtasche.

Das Nervensystems besteht aus zu beiden Seiten des Oesophagus liegenden größeren Ganglien, den Schlundganglien, von denen sechs Nervenstränge ausgehen. Die dorsalen sind am stärksten ausgebildet, während die lateralen viel schwächer sind; alle sechs stehen aber unter sich durch Anastomosen in Zusammenhang.

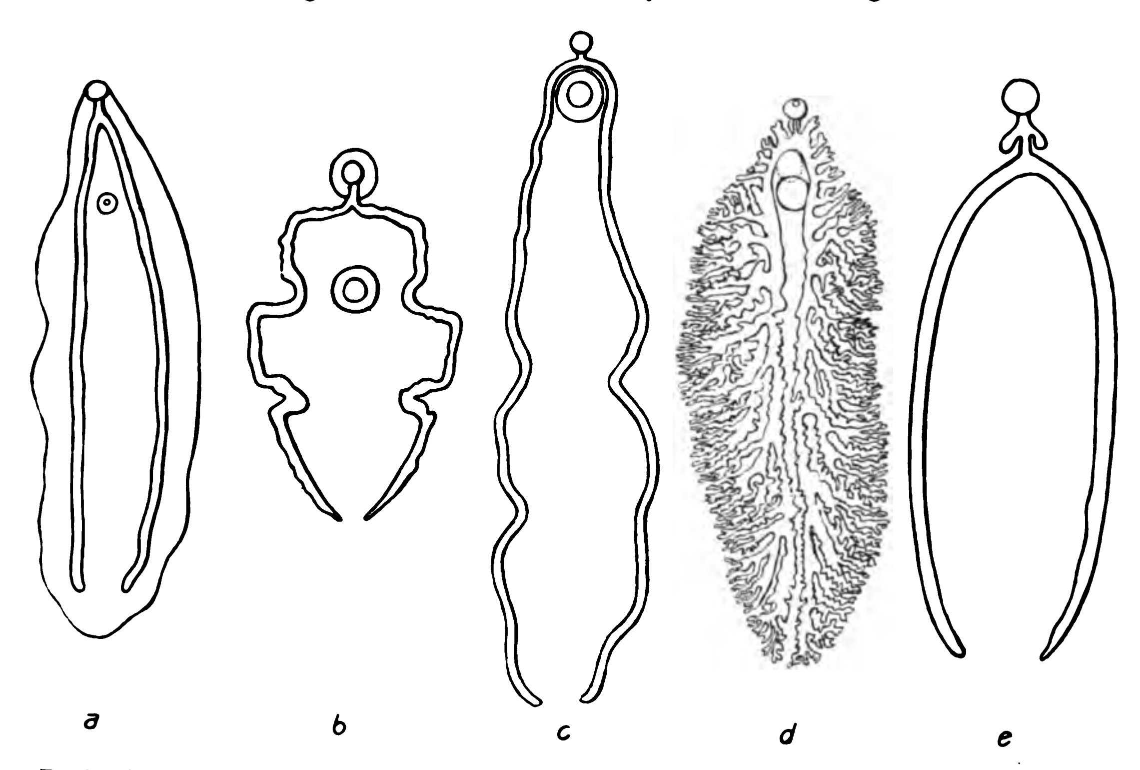
Bei freilebenden Jugendstadien kommen lichtempfindende Organe als Augenzellen zu zwei oder vier vor; später werden sie zurückgebildet.

Ein Organ, welches den in mancher Beziehung so nahe verwandten Cestoden stets fehlt, weisen sämtliche entoparasitischen Trematoden auf, nämlich einen Darmapparat. Daraus geht hervor, daß die Trematoden ihre Nahrung nicht nur durch Endosmose aufnehmen, sondern auch per os. Nicht selten findet man im Darmkanal körnige Massen, auch Zellmaterial und Blutkörperchen, die nur auf dem Wege der natürlichen Aufnahme durch den Mund dahin gelangt sein können.

Da bei allen Trematoden der Darmkanal blind endet und kein besonderer After vorhanden ist, so muß die Mundöffnung gleichzeitig als solcher dienen, und es werden dementsprechend die bei der Verdauung zurückbleibenden geringen Reste von Zeit zu Zeit dort hinausbefördert.

Die Mundhöhle wird umschlossen von dem muskulösen Saugnapf (Textfig. 215 *a b*), an welchen sich unmittelbar der Oesophagus anschließt (Textfig. 215 *d*). Sein Anfangsteil wird von einem muskulösen Organ, dem Pharynx, gebildet, der in seinem Aufbau dem Saugnapf sehr ähnelt (Textfig. 215 *c*), und als Adnex eine zwischen Saugnapf und Pharynx eingeschobene Falte, die Pharnyxtasche (Textfig. 215 *g*) aufweist.

Der Oesophagus ist stets unpaarig, sehr kurz und geht sehr bald in den doppelten Darm über. Letzterer tritt äußerst variabel auf und ist für einzelne Arten besonders charakteristisch (Textfig. 216 *a*—*e*). Bald ist er ganz glatt ohne Windungen, z. B. bei Clonorchis, bald gewunden wie bei Fasciolopsis, bald verzweigt wie bei Fasciola.



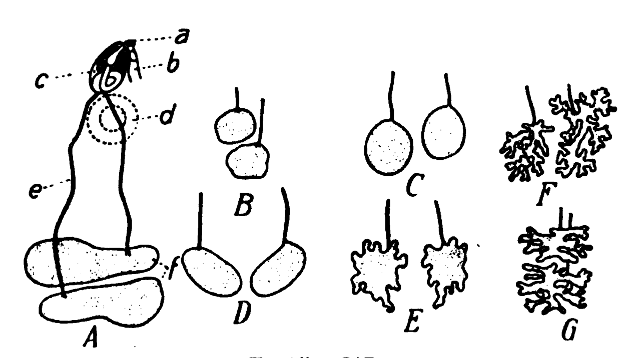
Textfig. 216. Einige bei Trematoden vorkommende Typen des Darmkanals nach Daniels und Alcock.
a Einfachste Form, z. B. Clonorchis, *b*, *c* gewunden, z. B. Fasciolopsis, *d* verzweigt, z. B. Fasciola, *e* mit Oesophagusanhängen, z. B. Cladorchis.

Während die Wandungen des Oesophagus kräftig und dick sind, sind die eigentlichen Darmwände sehr dünn. Der Darmkanal selbst nimmt mit der Geschlechtsreife an Größe erheblich zu. Seine Aufnahmefähigkeit steigert sich dadurch, daß die Darmschläuche sich verlängern, verdicken und besonders bei den größeren Arten [Fasciola hepatica (Textfig. 216 *d*)] verästeln. Am häufigsten beobachtet man aber sonst Verzweigungen des Darmkanals bei den ektoparasitischen Trematoden. Die Formen ändern sich bei einigen Trematoden insofern, als statt des paarigen Darmkanals ein unpaariger vorhanden ist (Gastrostomum, Aspidogasta) oder bei den paarigen Darm-

schenkeln der eine auch kürzer wie der andere sein kann. Der gesamte Darmkanal kann auch bis auf den Pharynx reduziert werden.

Eine weitgehende Ausbildung erfährt bei den Trematoden der Exkretionsapparat, ein Gefäßsystem, welches aus dem ganzen Körper die Abbauprodukte des Stoffwechsels sammelt und später zur Ausscheidung bringt. Bei manchen Arten ist schon bei schwacher Vergrößerung und genügender Präparation das Gefäßsystem deutlich zu sehen, welches bei allen entoparasitischen Arten in der hinteren unteren Spitze im Exkretionsporus, dem Foramen caudale, bei den anderen dagegen am vorderen Ende auf dem Rücken ausmündet. Den Körper durchziehen zunächst feinste Ästchen, welche in zwei paarig angelegte Röhren das Material abgeben, die dann in ein unpaariges zylindrisches Gefäß, die Exkretionsblase, ausmünden.

Geschlechtsorgane: Die Trematoden sind fast alle zwitterige Parasiten, so daß sich in jedem Tiere männliche und weibliche Geschlechtsorgane vorfinden. Nur bei den Schistosomiden und bei Didymozoon fehlt der Hermaphroditismus, und die Geschlechter sind getrennt. Gewöhnlich liegen die Genitalpori männlichen und weiblichen Geschlechtes ziemlich eng beisammen, und zwar meist in der Nähe des Bauchsaugnapfes, häufig allerdings auch am Hinterende oder lateral. Die Hauptmasse der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane verteilt sich auf das sog. Mittelfeld des Parasiten, d. h. den von den beiden Darmschenkeln gebildeten Raum, während in den Seitenfeldern im wesentlichen nur die Dotterstöcke zu suchen sind.



Textfig. 217.
A Männliche Geschlechtsorgane von Trematoden. *a* Genitalporus. *b* Uterus. *c* Cirrhusbeutel mit Cirrhus. *d* Bauchsaugnapf. *e* Vas deferens. *f* Hoden.
B—*G* Typen von Hoden bei Trematoden. Schematisch nach Looss und Daniels-Alcock.

Beim Vergleich der Geschlechtsorgane der Trematoden mit denen der Cestoden, besonders des Dibothriocephalus latus, findet man viele Ähnlichkeiten.

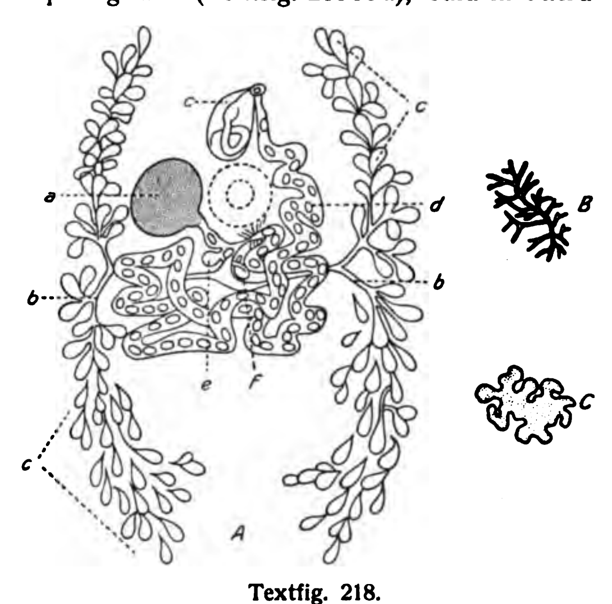
Dort wo der männliche Geschlechtsapparat nach außen mündet, liegt auch in allernächster Nähe der Eingang zum Uterus (Textfig. 217 *A a* u. *b*), dessen Endstück die Scheide darstellt. Durch diese unmittelbare Nachbarschaft der Begattungswerkzeuge wird eine Selbstbegattung ermöglicht. Dies ist aber nicht die Regel, wiewohl es beim Vorstrecken des Cirrhus ein leichtes wäre, den Kopulationsakt auszuführen.

Direkt hinter dem Genitalporus liegt der Cirrhusbeutel (Textfig. 217 *A c*), ein muskulöser Körper, in welchen der Cirrhus, das Endstück des Vas deferens eingebettet ist. Er kann nach Belieben durch Kontraktion vorgestreckt und eingezogen werden. An der Basis des Cirrhus schließt sich das Vas deferens an (Textfig. 217 *A e*). In vielen Fällen tritt es unpaarig in den Cirrhusbeutel ein, nachdem vorher die beiden Samenleiter sich bereits vereinigt hatten, doch sind bei den einzelnen Arten seine Länge, Windung und Kapazität sehr verschieden. Die beiden für sich getrennten Samenleiter (als vasa

efferentia anzusehen) führen zu den Hoden (Textfig. 217 *A f*), deren Form in der verschiedensten Weise wechseln kann (Textfig. 217 *B—G*). Sie können rund oder oval, ausgebuchtet oder gelappt, verzweigt oder gefiedert sein. Ihre gewöhnliche Lage ist hinter dem Eierstock, bei Dicrocoelium lanceolatum aber vor ihm.

Etwas komplizierter ist der Bau der weiblichen Geschlechtsorgane: Im Gegensatz zu denjenigen der Cestoden tritt bei den Trematoden eigentümlicherweise das Ovarium (Keimstock, Keimdrüse) nur unpaarig auf (Textfig. 218 *A a*), bald in rundlicher Form, bald in verzweigter (Textfig. 218 *B*), bald in Lappenform (Textfig. 218 *C*).

In doppelter Zahl, und zwar in gewaltiger Ausdehnung — wiederum im Gegensatz zu den Cestoden — sind die Dotterstöcke (Textfig. 218 *A c*) ausgebildet. Sie liegen in der Mehrzahl der Fälle an den Randpartien der Rindenschicht des Tieres und sind an ihrer weiten traubigen, körneligen oder verästelten Beschaffenheit und ihrer dunkleren Farbe resp. Undurchsichtigkeit zu erkennen. Sie bestehen aus einer großen Anzahl kleiner Blindsäcke und Schläuche und sind zuweilen so reichlich vertreten, daß sie den ganzen Körper ausfüllen.

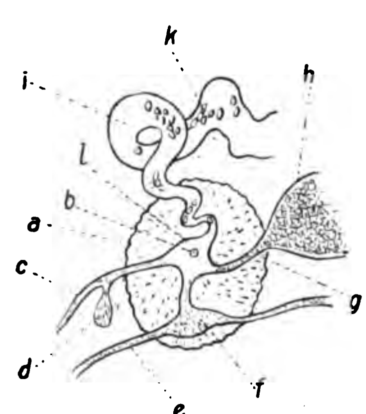


Textfig. 218.
A Weibliche Geschlechtsorgane von Trematoden.
a Ovarium. *b* Dottergang. *c* Dottersack. *d* Uterus. *e* Receptaculum seminis. *f* Laurerscher Kanal.
B, C Verschiedene Formen von Ovarien nach Looss und Alcock. (Schematisch.)

Die Dotterstöcke vereinigen sich auf jeder Seite schließlich zu einem Ausführungsgang, dem Dottergang (Textfig. 218 *A b*), der in der Mitte des Parasiten, nach Vereinigung beider Teile, bauchig zu einem Dotterreservoir anschwillt und sich dann mit dem aus dem Ovarium hervortretenden Keimleiter vereinigt. Vor der Mündung des Dotterganges in den Keimleiter nimmt letzterer einen eigentümlichen Schlauch auf, der auf der Rücken~~seite sic~~h öffnet (Laurerscher Kanal) (Textfig. 218 *A f*). Über die Bedeutung dieses Kanals sind die Meinungen immer noch geteilt. Da kurz vor der Mündung des Laurerschen Kanals in den Eileiter eine stets mit Sperma gefüllte Tasche, das receptaculum seminis (Textfig. 218 *A e*), in direktester Verbindung mit ihm steht, so lag die Vermutung nahe, daß er als Vagina aufzufassen sei. Looss ist dieser Anschauung entgegengetreten (Zentr.-Bl. f. Bakt. 13. 1893. 808) und meint, daß der Kanal keine Vagina sei, sondern nur »eine Funktion als Ableitungsapparat« zu übernehmen habe. Neuere Einwände gegen die Looss'sche Auffassung siehe bei Odhner (Zoolog. Anzeiger 39. 1912. 337).

Dort, wo die Dotterstöcke, der Eileiter und der Laurersche Kanal zusammentreffen, findet sich der weibliche Vorhof, der Ootyp (Textfig. 219 *l*), in welchem die Eier

formiert werden. Die aus dem Eierstock hervorgegangenen Eizellen werden hier befruchtet, erhalten daselbst eine Schicht von Dotterzellen und endlich noch das Sekret aus der Schalendrüse, welche, wie bei den Cestoden, als rundliche unpaarige Drüse oder als Drüsenzellenhaufen in der Nähe des Ootyps erscheint, z. B. bei Distomum lanceolatum. Nachdem die Eischale gebildet ist, rücken die fertigen Eier in den untersten Teil des Uterus, der hier ebenfalls einmündet (Textfig. 219*i*). Letzterer stellt in seiner ganzen Ausdehnung ein Konglomerat von Windungen und Schlingen dar, die bald über, bald untereinander führen und vielfach das ganze Mittelfeld des Parasiten ausfüllen. Infolge der Ansammlung der in den Uterus eintretenden Eier dehnt sich der Uterus übermäßig weit aus und bildet dann verschiedene Schlingen, deren jeweilige Lage von derjenigen der übrigen Eingeweide abhängig ist. Endlich mündet der Uterus als dünner, auch anatomisch etwas veränderter Schlauch in der Nähe des Cirrhusbeutels auf der Oberfläche als Vagina, Metraterm.



Textfig. 219. Weibliche Geschlechtsorgane, schematisch unter Anlehnung an Leuckart. *a* Schalendrüse. *b* Einmündung der Schalendrüse in den Ootyp. *c* Laurerscher Kanal. *d* Receptaculum seminis. *e* Dottergänge aus den Dotterstöcken. *f* Dotterreservoir. *g* Eileiter. *h* Ovarium. *i* Uterus. *k* Eier. *l* Ootyp.

Die Genitalatrien sind nicht auf eine Stelle beschränkt; während sie gewöhnlich auf der Vorderseite etwa in der Mitte der Brustfläche liegen, kann ihre Lage doch auch in vielfacher Beziehung variieren. Bald liegen sie vor, bald hinter dem Bauchsaugnapf, bald am Rande, und zwar sowohl am Vorder- wie Hinterrande.

Die Eier der Trematoden zeigen sehr verschiedene Gestalt und Größe. Ihre Hülle besteht aus einer harten, ziemlich dicken, oft braunen, chitinartigen Schale von ovaler Form. In der Nähe des verjüngten Poles liegt die Keimzelle.

Die Begattung und Befruchtung erfolgt, wie oben bereits erwähnt, dadurch, daß Sperma mittels des Cirrhus in die Vagina, das Metraterm, gelangt, von da den Uterus durchwandert und in dem Receptaculum seminis aufgenommen wird. Erscheinen dann die Eizellen aus dem Ovarium im Ootyp, so geht die Befruchtung vor sich.

In den allermeisten Fällen ist die Begattung eine wechselseitige, während die Selbstbegattung keine wesentliche Rolle spielt. Sind die Eier erwachsen und reif, so kann man, je nachdem sie den entoparasitischen oder ektoparasitischen Trematoden angehören, zwei Typen unterscheiden. Letztere tragen an einem oder beiden Polen in der Regel kleine Anhänge an der äußeren Schale, mit denen sie an den Objekten, an die sie abgelegt werden, anhaften. Die Eier entoparasitischer Trematoden sind mit einem uhrglasförmigen Deckel verschlossen.

Bei den ektoparasitischen Trematoden geht die Embryonalentwicklung der Eier, weil dieselben sehr bald nach ihrer Bildung in die Außenwelt gelangen, erst nach der Ablage vor sich. Dagegen machen die Eier der entoparasitischen Trematoden, die nur in das den Parasiten umgebende Gewebe abgelegt werden, bereits im Uterus derselben vorher ihre Entwicklung durch.

Den Eiern entschlüpft der reife Embryonalkörper, das Miracidium.

Die Entwicklung der Trematoden.

Nach ihrer Entwicklung lassen sich die Trematoden in zwei Gruppen trennen.

Zur ersten gehören ausschließlich die ektoparasitischen Trematoden, welche in der Mehrzahl der Fälle auf der Haut oder den Kiemen von Meeres- oder Süßwasserfischen schmarotzen. Ihre Entwicklung ist eine einfache und direkte (Heterocotylea [Monogenea]).

Die mit Haftorganen versehenen Eier bleiben auf der Haut oder den Kiemen der Fische hängen und die Würmer machen auf diesem Wirte ihre ganze Entwicklung durch; entweder ohne oder mit Einschaltung einer sehr einfachen Metamorphose.

Ektoparasitische Trematoden gibt es außerordentlich viele und von einer großen Anzahl Fische kennt man die für sie spezifischen Arten. Sie sind eingereiht in die Familien: Tristomidae, Polystomidae und Gyrodactylidae.

In die zweite Gruppe werden gerechnet die Malacocotylea, welche nur entoparasitische Trematoden umfassen, die in Wirbeltieren, besonders in deren Darm, angetroffen werden.

Braun teilt diese wiederum ein in solche, bei denen keine Zwischengeneration eingeschoben ist, jedoch zwei Larvenformen gebildet werden und ein Wirtswechsel vorkommt (Metastatica), wie z. B. bei der Familie der Holostomidae und in solche, bei denen Zwischengenerationen eingeschaltet sind und ein ein- oder zweimaliger Wirtswechsel vor sich geht (Digenea).

Zu letzteren gehören auch die für den Menschen wichtigen Trematoden.

Bei den Holostomiden schlüpfen aus dem Ei bewimperte Embryonen, Miracidien, aus, welche im Wasser umherschwimmen und sehr bald in einen Kaltblüter, Schnecke, Blutegel, Krebs oder ein Amphibium eindringen und sich encystieren, nachdem sie sich in ein anderes Larvenstadium umgewandelt haben. Erst wenn sie in der encystierten Form durch Zufall in einen dritten Wirt gekommen sind, werden sie geschlechtsreif.

Bei den Digenea liegen die Verhältnisse folgendermaßen:

Zunächst entschlüpft auch hier dem Ei ein bewimperter Embryo und gelangt nach mehr oder weniger langem Verweilen im Wasser in den ersten Zwischenwirt, der — soweit wir bis jetzt unterrichtet sind — eine Schnecke oder eine Muschel ist. In dieser reift das Miracidium, nachdem es sein Wimperkleid eingebüßt hat, zu einem schlauchförmigen Gebilde heran, der Sporocyste (1. Generation). In ihr entstehen Keimballen, welche sich parthenogenetisch weiterentwickeln und schließlich kleine mit einem einfachen Darm versehene Stadien, Redien, erzeugen (2. Generation). Auch die Redien produzieren in demselben Tiere (Leber) auf parthenogenetischem Wege wieder Keimzellen, aus denen aber eine ganz andere Brut hervorgeht. Es sind geschwänzte kleine Larven, Cercarien, an denen bereits zwei Saugnäpfe und der gegabelte Darm sichtbar sind. Die Cercarien verlassen durch eine besondere Öffnung ihr Muttertier, die Redie, wandern aus der Schnecke aus und schwimmen, sobald sie ins Wasser gelangen, mit Hilfe ihres Ruderschwanzes lebhaft umher.

Nun kann entweder die weitere Entwicklung so verlaufen, daß die Cercarien sich an Gegenstände im Wasser (Pflanzen) festsetzen, ihren Schwanz verlieren und sich dort einkapseln, oder aber sie können wiederum in ein neues Wassertier (Schnecke, Wurm, Krebs, Amphibium) einschlüpfen, dort ihren Ruderapparat abwerfen und sich daselbst encystieren. Um endlich geschlechtsreif zu werden, müssen dann aber in beiden Fällen die Cysten in den endgültigen Wirt aufgenommen werden, also die mit Cysten besetzten Pflanzen resp. die mit Cysten infizierten zweiten Zwischenwirte in den Magen des Endwirtes gelangen. Dort löst sich die Cystenhülle, die schwanzlose »Cercarie« wandert aus der Umhüllung heraus und siedelt sich in einem geeigneten Organ an. Der Entwicklungskreislauf ist geschlossen, sobald von dem Endwirt auf natürlichem Wege Trematoden resp. ihre Eier ins Freie gelangen.

Bei manchen Arten entsteht übrigens aus der Sporocyste direkt eine Cercarienbrut, ohne daß sich vorher noch Redien bilden müßten, womit der Kreislauf wesentlich abgekürzt wird.

Der Entwicklungsgang spielt sich also gegebenen Falls in drei verschiedenen Wirtstieren ab: 1. Im Träger des Saugwurms, dessen Eier ins Freie gelangen. 2. Im Träger des Miracidium- resp. Sporocystenstadiums resp. der Redien. 3. Im Träger der Cercarien, in welchem sich letztere encystieren. Von hier aus gelangen sie wieder in den Träger 1. Aktiv, d. h. durch Einwanderung werden Träger 2 und 3 infiziert (bewegliche Miracidien und Cercarien), passiv dagegen Träger 1 durch Aufnahme von encystierten Jugendformen per os.

Der »Generationswechsel« macht sich darin geltend, daß mindestens zwei Generationen miteinander abwechseln. Die eine Generation wird durch befruchtete Eier, die andere auf parthenogenetischem Wege durch »Keimballen« hervorgebracht.

Bisher sind wir nur bei wenigen Spezies über die Metamorphose gut unterrichtet, vor allem fehlt die Kenntnis über die Weiterentwicklung vieler Ektoparasiten.

Die charakteristischen Merkmale der Digenea sind: das Vorkommen von Mund- und Bauchsaugnapf, der meist gegabelte Darm und die vordere Lage der Mundöffnung. Der Genitalporus liegt gewöhnlich auf der Bauchfläche und enthält Cirrhus und Vagina. Die Öffnung für die Exkretionsorgane befindet sich am Hinterende. Jedes Einzelindividuum enthält männliche und weibliche Geschlechtsorgane. Eine Ausnahme bilden die zweigeschlechtlichen Schistosomiden.

Von den Trematodenfamilien, welche für die menschliche Pathologie Bedeutung haben, sollen hier besprochen werden: Die Fasciolidae mit den Gattungen Fasciola, Fasciolopsis, Clonorchis, Opisthorchis, Dicrocoelium, Heterophyes und Paragonimus, die Schistosomidae mit der Gattung Schistosomum, die Paramphistomidae mit den Gattungen Gastrodiscus und Cladorchis.

Nachfolgende Tabelle gibt die Hauptmerkmale der Gattungen wieder.

							Gattung	Art	Länge in mm	Breite in mm
Distomidae Mundsaugnapf und Bauchsaugnapf nahe aneinander	Verzweigter Darm						Fasciola	Fasciola hepatica	20—30	8—15
								Fasciola gigantea	25—75	4—12
	Darm gegabelt in 2 einfache Schläuche	Herma-phroditisch	Genitalporus vor dem Bauchsaugnapf, Körper platt	Große Parasiten über 20 mm Länge			Fasciolopsis	Fasciolopsis buski	24—70	5,5—14 —30 (?)
								Fasciolopsis rathouisi	25	16
								Fasciolopsis fülleborni (?)	30—50	14—16
				Kleine Parasiten bis 20 mm Länge	Hoden hinter dem Uterus	Verästelte Hoden	Clonorchis	Clonorchis sinensis	10—20	2,4—3,9
								Clonorchis endemicus	6—13	1,8—3
						Gelappte Hoden	Opisthorchis	Opisthorchis felineus	8—13	1,5—2
								Opisthorchis noverca	9,5-12,7	2,5
					Hoden vor dem Uterus		Dicrocoelium	Dicrocoelium lanceolatum	5—10	1,5—2,5
			Genitalporus hinter dem Bauchsaugnapf	Körper platt, nur 1—2 mm groß			Heterophyes	Heterophyes heterophyes	1—2	0,4—0,5
				Körper dick, im Querschnitt rund			Paragonimus	Paragonimus westermani	8—10	4—6
		Getrennt geschlechtlich	Der gegabelte Darm geht in einen gemeinsamen Schlauch über				Schistosomum	Schistosomum haematobium	♂ 4—14 ♀ 15—20	1 0,25
								Schistosomum mansoni		
								Schistosomum japonicum	♂ 8—12	
Amphistomidae Mundsaugnapf und Bauchsaugnapf am entgegengesetzten Ende des Körpers	Hermaphroditisch, Körper dick		Eiförmig, gekrümmt, ohne besonderen Ansatz für den Mundsaugnapf				Cladorchis	Cladorchis watsoni	8—10	4—5
			Scheibenförmig, mit besonderem konischem Ansatz für den Mundsaugnapf				Gastrodiscus	Gastrodiscus hominis	5—8	3—4

A. In der Leber parasitierende Trematoden.[1])

Fasciolidae.

Alle Vertreter der Fascioliden haben zwei Saugnäpfe, einen Kopfsaugnapf, der die Mundöffnung umgibt, und einen Bauchsaugnapf. Der Leib ist häufig mit Spitzen und Stacheln besetzt. Die Öffnung der Exkretionsorgane befindet sich am unteren Ende. Der Porus genitalis für die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane liegt meist dicht vor dem Bauchsaugnapf, aber auch am hinteren Leibesende. Im Uterus tritt vielfach schon im Ei die Entwicklung des Embryo ein. Die Hoden sind stets doppelt. Der Entwicklungszyklus ist eine Metamorphose mit Generationswechsel.

Die Parasiten leben in Wassertieren und in Warmblütern, besonders in Pflanzenfressern, welche sich mit der jungen Brut infizieren. Der Sitz in deren Körper kann sehr verschieden sein, jedenfalls ist er viel variabeler als bei den Cestoden. Besonders bevorzugt sind die Leber, der Darmtraktus, die Lungen und das Blut.

Als Unterscheidungsmerkmale dienen Bau und Beschaffenheit der Geschlechtsorgane und des Darmes, Bildung und Lage der Saugapparate und die Form der Würmer. Letztere kann ganz besonders variieren, so daß Individuen von blattartigem neben zylindrischem und sogar fadenförmigem Habitus vorkommen.

Die meisten Vertreter der Fasciolidae sind nicht über 2—3 cm lang, die Größe kann aber auch bis über 7 cm (Fasciola gigantea) herauf und bis auf 1 mm heruntergehen.

Die Unterschiede in den Entwicklungsstadien (Cercarien, Redien, Miracidien) sind bei den einzelnen Gattungen sehr unbedeutend.

Fasciola hepatica Linné.

Syn.: Distomum hepaticum Retzius, Leberegel. [Taf. 42, Fig. 1—9.]

Die durch den Leberegel bedingte Lebererkrankung (Leberegelseuche, Egelfäule, Leberfäule) ist sehr weit, wenn auch nicht gleichmäßig, verbreitet.

Sie befällt: Schafe, Ziegen, Rinder, Pferde, Esel, Schweine, Büffel, Hirsche, Rehe, Biber, Katzen, Eichhörnchen, Kaninchen, Känguruhs, Antilopen, Kamele, Elephanten und auch den Menschen. Am häufigsten und schwersten werden Schafe von ihr betroffen. Besonders ist sie in feuchten Gegenden heimisch und geht in geographischer Hinsicht ziemlich genau parallel mit dem Auftreten einer kleinen Schnecke (Limnaeus minutus, s. Limnaea truncatula), in deren Organen die Entwicklungsstadien des Egels leben.

Die Würmer sitzen in den Gallengängen vereinzelt oder in Gesellschaft, oft zu großen Massen vereinigt, und erzeugen eine akute oder chronische Entzündung, an der die Tiere bei zu reichlichem Auftreten zugrunde gehen. Gelegentlich verirren sie sich auch in die Lunge und den Darm, selbst in das Innere von Gefäßen.

Die Krankheit ist beim Menschen selten (etwa 30—40 Fälle) und meist von leichterem Verlauf, da gewöhnlich nur wenige Tiere vorhanden sind. Die Infektion geschieht

[1]) Diese aus praktischen Gründen vorgenommene Einteilung durchbricht im folgenden die systematische Familieneinteilung nur bei der in der Lunge parasitierenden Fasciolide Paragonimus westermani, die besonders Seite 537 besprochen ist.

dadurch, daß der Mensch eingekapselte Larven, welche an Gräsern (Salat, Brunnenkresse) sitzen, aufnimmt, die sich dann bei ihm weiter entwickeln.

Körperform und innere Organe.

Fasciola hepatica zeigt meist die Form eines länglichen Blattes, an dem oberen Teil ist sie breiter, am unteren Teil schmäler, bis spitz zulaufend, manchmal auch im ganzen verbreitert oder mehr zungenförmig. Die Ränder sind wellig, zuweilen etwas eingefaltet, am oberen Teil erhebt sich ein zapfenartiger Vorsprung, der die Mundöffnung trägt [Taf. 42, Fig. 1 u. 2]. Frisch aus der Schaf- oder Rindsleber isolierte Egel sind schmutziggelblich, am Rande mehr orange (Dotterstöcke), in der Mitte mehr graubraun (Darm), während der Mundsaugnapf und Bauchsaugnapf eine rosa Färbung zeigen [Taf. 42, Fig. 1]. Hat der Wurm zuvor Blut zu sich genommen, dann sieht er besonders an seinem oberen Teile rötlich aus, und nach der Verdauung des Blutes tritt der vielverzweigte und verästelte Darm braunschwarz hervor [Taf. 42, Fig. 2].

Die Größe beträgt bei ausgewachsenen Exemplaren 20—30, die Breite 8—15 mm. Ausnahmsweise kommen auch Individuen bis zu 5 cm Länge vor.

Die Haut ist mit einer Menge kleinster Stacheln besetzt.

Bringt man den Wurm aus dem Lebergewebe noch im lebenden Zustande in warmes Wasser, so kann man seine langsamen, aber charakteristischen Bewegungen beobachten. In den innern Organen (Gallengängen) bewegt er sich auf die Weise fort, daß er sich mit seinen Saugnäpfen festhält und den Hinterleib nach sich zieht. In den schmäleren Gängen faltet sich der Wurm in Form eines Zylinders, mit den Seitenrändern übereinandergeschlagen, den Kopfsaugnapf nach außen und vorn gerichtet, zusammen, und es dienen dann die Häkchen an der Oberfläche der Cuticula als Halteorgane, so daß ein Zurückweichen unmöglich ist. So schiebt er sich ganz allmählich vorwärts.

Im Verhältnis zur Größe des Wurmes sind seine beiden Saugnäpfe, der Mundsaugnapf und der Bauchsaugnapf, klein zu nennen, denn ihr Durchmesser beträgt im Mittel nur 1—1,5 mm. Sie liegen ziemlich eng aneinander [Taf. 42, Fig. 1 u. 3]. Der Mundsaugnapf ist gegen die Bauchfläche etwas geneigt.

Letzterer bildet den Eingang zu dem reich verästelten und den ganzen Hinterleib ausfüllenden Darm. Nachdem die Nahrung in die Mundhöhle aufgenommen war, wird sie mit Hilfe des muskulösen Pharynx durch den Oesophagus, einen dünnen 1,5 mm langen Kanal in den Darm hineingepreßt.

Der Darm breitet sich im oberen Teil des Körpers, dem Kopfzapfen geweihförmig aus [Taf. 42, Fig. 3 *c*] und setzt sich dann in zwei großen Längsstämmen, welche in ein System von verästelten, nach unten, aber parallellaufenden Röhren übergehen, fort. Die Äste enden blind.

Ähnlich vollkommen wie der Darm ist auch das Exkretionsgefäßsystem ausgebildet. Der Hauptstamm, in welchen alle die zahlreichen kleinen Sammelgefäße einmünden, liegt in der Mitte der Rückenfläche. Er ist aber auch in gut hergestellten Präparaten nicht ganz leicht zu verfolgen. Gewöhnlich sieht man nur den Hauptstamm in Form einer heller gehaltenen in der Mitte des Parasiten herunterziehenden Röhre am unteren Ende ausmünden. (Vgl. auch die andern Distomen auf Taf. 41.)

An Volumen können die Geschlechtsorgane den vegetativen Apparat noch übertreffen. Die männlichen Organe liegen im Mittelfelde, während von den weiblichen die Dotterstöcke in den Seitenfeldern gelagert sind. Die Mündung des Genitalporus ist zwischen Mundsaugnapf und Bauchsaugnapf zu suchen, und zwar dort, wo die beiden Darmschenkel ein Dreieck bilden [Taf. 42, Fig. 3].

Während der Eingang zur Vagina durch eine Vertiefung in der Oberhaut kenntlich ist, wird die Mündung des männlichen Geschlechtsapparates oft durch das Hervortreten des Penis in charakteristischer Weise sichtbar. Er ragt bei toten Exemplaren über die Oberfläche der Cuticula vielfach als ansehnlichen Zapfen hervor. Im retrahierten Zustande bildet er eine schlauchartige Röhre, die mit der anhängenden Samenblase zusammen im Cirrhusbeutel, einem sackartigen Gebilde von 1 mm Länge, liegt. Den Zufluß des Samens aus den Hoden vermitteln zwei lange und schmale Vasa efferentia, welche oberhalb des Bauchsaugnapfes den Cirrhusbeutel durchbohren und in die Samenblase einmünden.

Die Hoden bilden in ihrer für Fasciola hepatica charakteristischen Beschaffenheit eine Ausnahme von anderen Distomen. Es sind hier zwar auch zwei Hoden, einer vorn, der andere hinten gelegen, doch bilden sie keine kompakten rundlichen Klumpen, sondern flach ausgebreitete, in vielen unregelmäßigen Schlingen verzweigte Apparate [Taf. 42, Fig. 3 *g*], die fast genau am Beginn der Dotterstöcke abschneiden. Nach oben bildet der Uterus die Grenze.

Neben der Austrittsöffnung des Cirrhus liegt in demselben Porus genitalis die Vagina. Der Uterus wird aus einem langen, knäuelartig gewundenen und verschlungenen Schlauch gebildet, welcher in der Regel zu beiden Seiten in 4—5 Windungen ausläuft [Taf. 42, Fig. 3 *f*], im Mittelfelde unterhalb des Bauchsaugnapfes gelegen ist und nicht in die Seitenflächen hineinragt. Neben dem Anfangsteil des Uterus liegt ein auch bei schwacher Vergrößerung sichtbares Organ, das unpaarige Ovarium [Taf. 42, Fig. 3 *d*]. Der Uterus ist im jugendlichen Zustande verhältnismäßig klein, wird aber im Alter immer ausgedehnter und kann zuletzt nach Leuckart die stattliche Anzahl von 35000 Eiern aufnehmen.

Dort, wo das Ovarium mit dem Uterus in Verbindung steht, sitzt die Schalendrüse, ein ziemlich großes ca. 1,5 mm im Durchmesser haltendes rundliches Gebilde. Sie kommuniziert mit dem Laurerschen Kanal (vgl. Textfig. 219 auf S. 512) und mit dem gemeinsamen Ausführungsgang der Dotterstöcke.

Letztere stellen ein Organ von ganz bedeutender Ausdehnung dar, welches in der Hauptsache in den Randfeldern des Parasiten liegt. Makroskopisch ist der Dotterstock resp. die Dotterdrüsen kenntlich an den kleinen schwarzen Pünktchen, welche zwischen den Verzweigungen des Darmes hindurchleuchten [Taf. 42, Fig. 3 *e*] und die einzelnen Drüsen darstellen. Die Unmenge feinster Kanälchen münden zunächst in größere Röhren, diese wiederum in zwei weitere Längsschläuche, welche makroskopisch als feine braune, das Mittelfeld abgrenzende Linien zu sehen sind, um endgültig nach der Vereinigung der Röhren beider Seiten in die Dotterdrüse überzugehen.

Die Eier des Leberegels sind gelbbraun, oval, relativ sehr groß, und messen nach Leuckart in der Länge 0,13—0,14 cm, in der Breite 0,075—0,09 cm. Die Kontur der

Eischale ist doppelt und unter dem Mikroskop stark lichtbrechend. Den Verschluß des Eies bildet ein Deckel. Die Schale ist ziemlich undurchsichtig, ebenfalls die Dotterballen, so daß das Primordialei und die weitere Entwickelung desselben nicht ganz leicht gesehen werden kann [Taf. 42, Fig. 4].

Die Eier gelangen aus den Gallengängen des Wirtes durch Vermittelung der Gallenblase in den Darm und mit den Fäkalmassen nach außen. Für Studienzwecke kann man vielfach aus der Gallenblase große Mengen von Eiern erhalten, da sich dieselben dort oft massenhaft ansammeln.

Entwicklung des Leberegels.

Wir folgen hier im Wesentlichen den unübertroffenen Beschreibungen Leuckarts der neben P. Thomas in genialer Weise die Entwicklung des Leberegels festgestellt hat.

Die Embryonalentwicklung des Parasiten nimmt je nach der Temperatur verschieden lange Zeit in Anspruch, sie geht aber wie bei Dibothriocephalus latus nach Ablegung der Eier im Freien vor sich. Notwendig ist dabei, daß die Eier sofort ins Wasser gelangen und die Temperatur nicht zu tief sinkt. So werden Eier, die im Winter ins Wasser gelangen, nicht ausschlüpfen, jedoch können sie sich bis in wärmere Zeiten halten. Unter normalen sommerlichen Zuständen vergeht bis zur vollen Entwicklung etwa ein Zeitraum von 4—6 Wochen.

Nachdem der Embryo im Ei vollständig ausgebildet ist, wird das Deckelchen der Eischale durch kräftige Bewegungen der jungen Larve gelöst und abgehoben, worauf das »Miracidium« sich mit Hilfe der am ganzen Körper vorhandenen Flimmerhaare aus dem Ei herausdrängt und sofort lebhaft zu schwimmen beginnt.

Die Bewegungen sind lebhaft, bogen- und kreiseziehend und gehen ebenso schnell vor sich wie die rotierenden Bewegungen um die Längsachse. Die Länge des Miracidiums beträgt ca. 0,15 mm. Am vorderen Ende ist es dicker wie am hinteren Ende, sieht also etwas keilförmig aus. Die äußerste Lage der Umhüllung besteht aus polygonalen Zellen, welche mit zahlreichen Wimperhaaren, Cilien, bedeckt sind, die als Ruderapparate dienen (Textfig. 220. II).

Unterhalb der Kopfpapille, welche mittels eines muskulösen Apparates hervorgestreckt und zurückgezogen werden kann, findet sich ein zweilappiger Knoten, das Nervensystem, das bei schwacher Vergrößerung wie ein kleines x erscheint. Im unteren Teile des Miracidiums sind die Keimzellen angehäuft, welche sich sehr frühzeitig differenzieren und die Anlagen zu den Sporocysten bilden.

Finden nun die freischwimmenden Miracidien den ihnen zur Weiterentwicklung zusagenden Wirt, Limnaeus minutus Drop. (Limnaea truncatula Müller), eine kleine Schnecke [Taf. 42, Fig. 8, 9], welche in kleinen Wassertümpeln oder auf überschwemmten Wiesen häufig vorkommt, dann schwimmen sie mit großer Schnelligkeit auf jene los, setzen sich mit Hilfe des vorgestreckten Kopfzapfens an ihr fest und dringen in die Körperhöhlen ein, um sich dort zur Sporocyste auszubilden.

Im Falle, daß Limnaeus minutus nicht vorhanden sein sollte, scheinen auch andere Schnecken vikariierend für sie eintreten zu können. Wenigstens ist nach Lutz Limnaeus

oahuensis der Überträger auf den Sandwichinseln. Auch soll Limnaeus pereger als solcher geeignet sein. Sobald die Miracidien in die Schnecke eingedrungen sind, werfen sie zunächst ihr Wimperkleid ab und siedeln sich meistens da an, wo ihnen das Vordringen erleichtert wird, z. B. in der Atemhöhle, ebenso zwischen den Windungen des Darmkanals und der Leberschläuche. Alsbald beginnt das Wachstum.

Es wächst nun aber nicht das ganze Miracidium, sondern die Weiterentwicklung beschränkt sich auf die im Innern desselben schon frühzeitig vorgebildeten Keimballen (Textfig. 220. IV). Unter weiterer Volumzunahme der letzteren entsteht nach ca. 10 bis 14 Tagen ein darmloses Gebilde von etwa 0,5 mm Größe, welches als Sporocyste bezeichnet wird (Textfig. 220. V). Einige wenige dieser Keimballen (unter 12) entwickeln sich weiter und es entsehen aus einer jeden 5—8 Redien, welche an der Anlage des späteren Darmschlauches und des kugeligen Pharynx kenntlich sind (Textfig. 220. VI).

Nachdem die Redien aus der Sporocyste ausgetreten sind, bleiben sie zunächst noch an der Stelle, an der die Sporocyste herangewachsen war, wandern aber bald weiter und gelangen bis in die inneren Organe des Wirtes (der Schnecke), wo sie sich mit Vorliebe in der Leber ansiedeln.

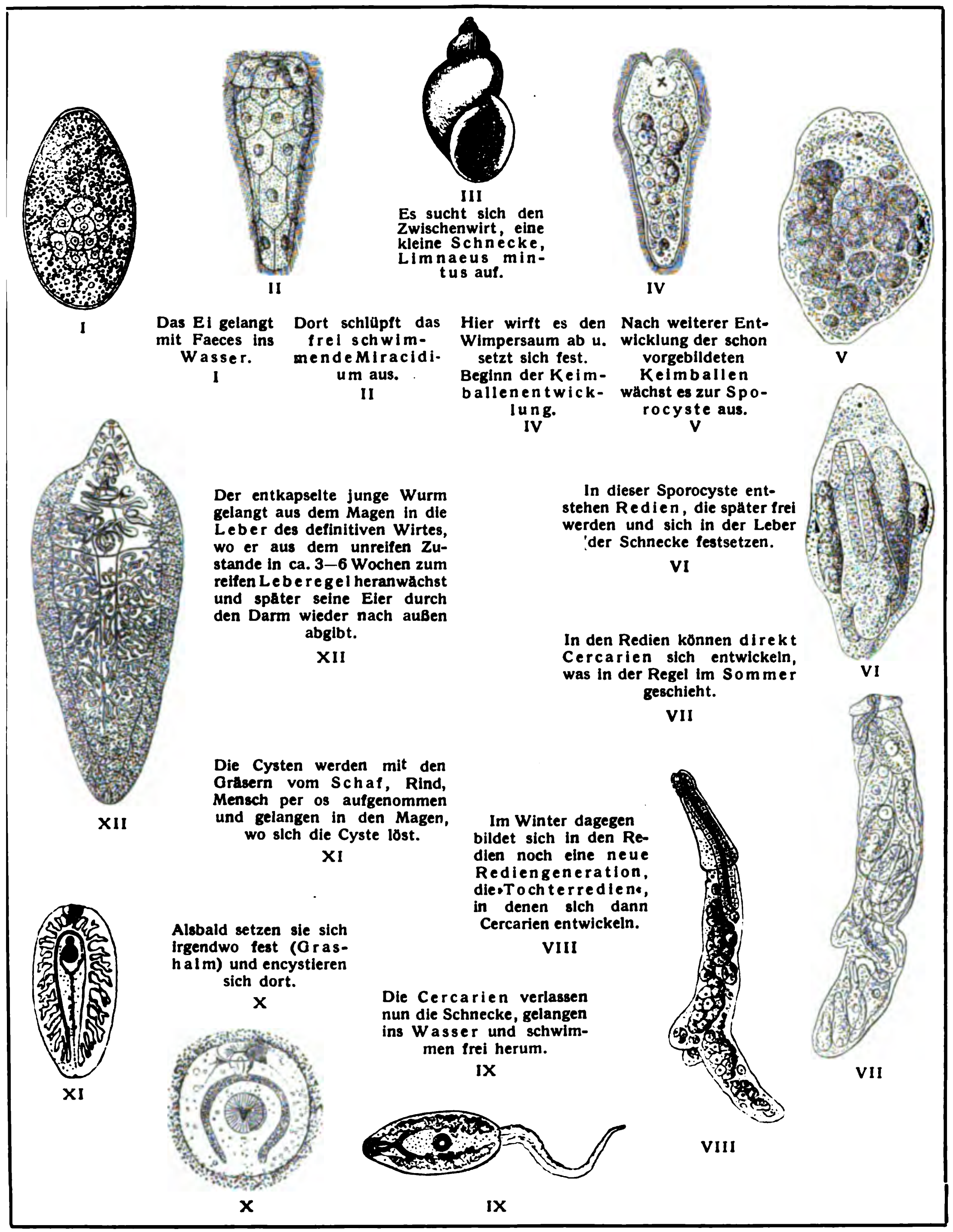
Die Redien sind ca. 2 mm lang und 0,25 mm breit, im jugendlichen Zustande ziemlich schlank, von zylindrischem Bau und ausgezeichnet durch das Vorhandensein eines Darmes, der etwa ein Drittel der Länge der Redie einnimmt. Bei näherer Betrachtung lassen sich an der Redie drei Abschnitte unterscheiden, ein Kopfteil, ein Mittelstück und ein Endstück. Durch den Kopfteil, der sich von dem übrigen Körperteil wie eine Glans abhebt, geht der Darm hindurch und endet im Mittelstück. Dieses wiederum enthält wie auch das etwas abgebogene Endstück Keimballen (Textfig. 220. VIII), die dazu dienen, bei weiterer Entwicklung entweder neue Redien oder Cercarien zu bilden.

Nach Leuckart muß in den erwachsenen Redien nicht sofort eine Cercarienbrut entstehen, sondern es kann sich bei ungeeigneten Temperaturverhältnissen erst noch eine neue Generation Redien — (sog. „Tochterredien") ausbilden. Dies ist im Winter wohl die Regel. Im Sommer werden Tochterredien niemals beobachtet und im Winter keine Cercarien[1]). Tritt eine erneute Redienbildung ein, so entstehen etwa zehn junge Tiere, während die Cercarienbrut auf 20 und mehr Individuen steigt.

Jede zwischengeschaltete neue Redienserie ist für die Verbreitung des Distomum sehr bedeutungsvoll, da dadurch die Cercarienbrut um etwa das Zehnfache vermehrt wird und so durch einen einzigen in die Schnecke einwandernden Embryo ca. 3000 bis 4000 Cercarien gebildet werden können.

Sobald die in der Redie entstehenden Keimballen weiter heranwachsen, wird dieselbe dicker und dicker und erscheint endlich nur noch wie ein Sack, der die reifen Cercarien umhüllt [Taf. 42, Fig. 5]. Nur der Darm der Redie ist als charakteristisches, bald längeres, bald kürzeres Organ noch weiter zu sehen.

[1]) Ausnahmsweise wurden von Thomas (cit. bei Leuckart) einmal im Anfang des Herbstes Cercarien und Redien nebeneinander vorgefunden, was von Leuckart nicht beobachtet werden konnte.



Textfig. 220. **Entwicklungszyklus von Fasciola hepatica** (unter Benutzung Leuckartscher Skizzen).
Die Größen der Figuren stehen nicht in gleichem Verhältnis zu einander.

In den jungen Keimballen differenziert sich, wenn dieselben zu Cercarien auswachsen, zuerst der Pharynx und die beiden Saugnäpfe, später auch der Schwanz als plumper Zapfen, welcher sich allmählich bedeutend verlängert. Neben dem Darm treten dann auch noch die Genitalzellenhaufen, der Ganglienapparat und die Anlage des Exkretionsapparates auf (Textfig. 220 IX).

In ihrer vollen Ausbildung messen die Cercarien im Mittel 0,28 mm in der Länge und 0,23 mm in der Breite und zeigen einen platten flachen Leib, der teils oval, teils mehr gestreckt erscheint [Taf. 42, Fig. 7]. Durch Kontraktionen entstehen eigentümliche bald herz-, keil-, band- oder birnenähnliche Formen [Taf. 42, Fig. 6].

Sind die Cercarien in der Redie vollständig herangereift, dann verlassen sie dieselbe, finden den Weg aus der Leber resp. dem Körper der Schnecke heraus, um dem Wasser (feuchte Wiesen) zuzustreben, in welchem sie sich mit Hilfe ihres Ruderschwanzes lebhaft fortbewegen. Sie setzen sich nunmehr an irgend einem beliebigen Objekt (Gräser, Steine, Blätter usw.) fest und kapseln sich ein.

Die Encystierung beginnt mit der Einhüllung der Cercarie durch ein von ihr ausgeschiedenes Drüsensekret, wobei der Schwanz abgeworfen wird. (Textfig. 220 X.) Durch eine weitere von der Cyste abgesonderte klebrige Substanz werden die Cysten an den Gräsern usw. festgehalten und können in diesem Zustande viele Monate überdauern. Über kurz oder lang werden die an den Gräsern usw. sitzenden Cysten von weidenden Schafen oder Rindern gefressen.

Im Magen des End-Wirtes löst sich die Cystenhaut allmählich auf, der junge Wurm tritt heraus und gelangt durch den Dünndarm, später durch die Gallenwege in die Leber. Dort wächst er nach Leuckart in drei, nach Thomas in sechs Wochen zum Leberegel heran.

Zunächst erhält der Darm des jungen Wurmes nach der lateralen Seite hin Verzweigungen (Textfig. 220 XI). Später entwickelt sich der Kopfzapfen, der Bauchsaugnapf rückt durch Wachstum des Hinterleibes noch mehr an den Mundsaugnapf heran, Hoden und Dotterstöcke werden sichtbar, und endlich tritt bei einer Größe von etwa 18 mm die Geschlechtsreife ein (Textfig. 220 XII), womit der Egel seine definitive Ausbildung erreicht hat.

Sobald reife Eier mit der Galle wieder ins Freie gelangen können, ist der Zyklus geschlossen. Die Infektion der Weidetiere durch aufgenommene Cysten erfolgt gewöhnlich im Spätsommer, während die Aussaat der Trematodeneier durch die Tiere im Frühjahr stattfindet.

Pathogenese.

Schafe scheinen in erster Linie für Fasciola hepatica empfänglich zu sein, nächst ihnen Rinder; Einhufer und Fleischfresser werden seltener befallen. Daß die Krankheit besonders bei Schafen auftritt, bringt Railliet damit in Zusammenhang, daß die Cysten der Cercarien meist an Grashalmen sitzen, welche sich dicht über dem Erdboden befinden und diese in erster Linie von den Schafen abgezupft werden, nicht aber von den Rindern.

Ob die Disposition der Schafe für die Erkrankung eine bedeutendere ist wie die anderer Tiere, ist nicht sicher bewiesen. Jedenfalls mehren sich die Infektionen dort, wo die Wiesen am meisten verseucht sind. (Überschwemmungsgebiete, auch besonders nasse Jahre, sog. Leberegeljahre.)

Nach Schoper kann die Ansteckung der Schafe mit Egeln das ganze Jahr hindurch erfolgen, wenn auch der Herbst die Hauptzeit der Infektion darstellt.

Die Krankheit verläuft nach Hutyra und Marek selten akut, endigt dann aber mit einer akuten Leberentzündung, die in 7—9 Tagen zum Tode führt. Meist zieht sich das Leiden jedoch viele Monate hin, indem sich infolge der chronischen Hepatitis Anämie herausbildet und unter fortschreitender Abmagerung und Wassersucht der Tod eintritt.

Etwa drei Wochen nach der Infektion zeigen sich die ersten Zeichen der Krankheit, die sich in Abnahme der Freßlust, Mattigkeit und Schwäche äußern. Später stellt sich Druckempfindlichkeit der Leber ein, Anämie und Ödeme. Die Wolle wird trocken und brüchig; endlich machen sich kachektische Zustände bemerkbar. Entledigt sich der Organismus der Hauptmenge der Leberegel (meist in den ersten Monaten des Jahres), dann kann eine dauernde Besserung des Zustandes eintreten. Gegen eine zweite Infektion sind die Tiere nicht geschützt.

Die krankhaften Erscheinungen werden dadurch verursacht, daß die Leberegel bis in die feinsten Gallengänge vordringen, dieselben sprengen und Lebergewebe oft in ausgedehntem Maße zerstören. Die hierdurch gesetzten Läsionen und Reizungen schaffen Entzündungen, sowohl in den Gallengängen wie im Lebergewebe. Es entwickeln sich Bindegewebswucherungen, so daß schließlich das Bild einer Lebercirrhose entsteht. Oft lagert sich Kalk im Bindegewebe ab, eine Erscheinung, die bei stärkerer Ausdehnung ein Knirschen des Messers beim Einschneiden veranlaßt.

Durch den Druck der bindegewebigen Stränge auf die Gefäße entstehen Atrophien ganzer Leberpartien, die für die Funktion der Leber ausgeschaltet sind. Die Gallengänge sind erweitert und verdickt und treten auf der Oberfläche als gelblich verfärbte Striemen hervor. Das Innere derselben ist ausgekleidet mit einer zähen, schmutzig-grünlichgelben Galle oder jauchigen Masse, in der die Leberegel vielfach in Pfropfen zusammen liegen (Leberfäule).

Es kann außerdem gar keinem Zweifel unterliegen, daß bei großen Mengen von Leberegeln, welche gelegentlich in einer Leber die Zahl von 1000 überschreiten können, deren Stoffwechselprodukte (Gifte) nicht irrelevant für den Träger sind und das Krankheitsbild in sehr ungünstiger Weise beeinflussen müssen.

Die Prognose ist in allen Fällen, bei denen die Symptome deutlich zutage treten, sehr ernst.

Bei Rindern und Schweinen sind die pathologischen Erscheinungen meist unbedeutend, jedenfalls viel geringer als beim Schaf; doch mag dies auf die geringere Menge der eingewanderten Parasiten oder auf eine erhöhte Resistenz zurückzuführen sein.

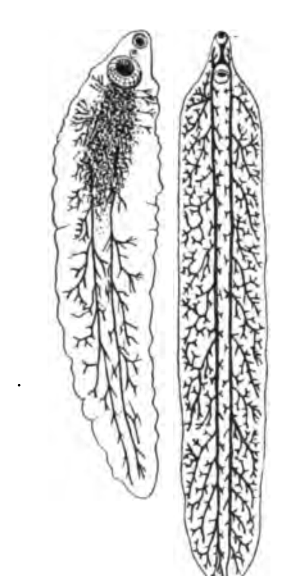
Um für Untersuchungszwecke Material zu gewinnen, ist es empfehlenswert, die Leber resp. die Gallengänge mit der Schere aufzuschneiden und sie im warmen Wasser auszudrücken.

Diagnostisch ist vor allem die Untersuchung der Faeces der Tiere auf Distomeneier wichtig, die jedoch in der ersten Zeit der Krankheit im Stich läßt, weil überhaupt noch keine Eier im Kot vorhanden sind. Auch später ist die Anzahl derselben im Kot keineswegs sehr groß. Um die Eier aufzufinden resp. anzureichern, verfährt man nach den auf Seite 352 beschriebenen Methoden.

Fasciola gigantea Cobbold.

Syn.: Distomum giganteum Diesing. Fasciola hepatica var. egyptiaca Looss.

Diese Art unterscheidet sich von Fasciola hepatica eigentlich nur durch die größeren Maße ihrer Formen. Der Egel wird 25—75 mm lang und 4—12 mm breit. Der Bauchsaugnapf liegt dem Mundsaugnapf näher als bei Fasciola hepatica und mißt 1,7 mm. Der Parasit ist nicht oval oder blattartig, sondern langgestreckt mit parallellaufenden Rändern. (Textfig. 221.)



Textfig. 221. Fasciola gigantea nach Cobbold.

Der Wurm ist in vielen Gegenden Afrikas heimisch und kommt in der Lunge von Ziegen, Schafen, Giraffen, Zebra und verschiedenen Büffelarten vor.

Er ist bisher nur einmal beim Menschen (beim Husten herausbefördert)[1]) gefunden worden und dürfte sich wohl in die Lunge nur verirrt haben.

Die Eier sind 0,15—0,18 mm lang und 0,075—0,09 mm breit (Braun).

Dicrocoelium lanceolatum Dujardin.

Syn.: Dicrocoelium lanceatum Stiles et Hassall, Fasciola lanceolata Rudolphi, Distomum lanceolatum Mehlis.

[Taf. 41, Fig. 14, 15, 16.]

Dicrocoelium lanceolatum kommt vorzugsweise bei Tieren in der Leber und den Lebergängen vielfach mit der eben besprochenen Fasciola hepatica vergesellschaftet vor.

Man findet das lanzettförmige Distomum hauptsächlich in Leber und Gallengängen des Schafes, seltener des Rindes, doch auch beim Schwein, dem Kaninchen, Hasen, der Katze, dem Hirsch und Dammhirsch. Infektionen des Menschen sind selten. Im Gegensatz zu Fasciola hepatica ist Dicrocoelium lanceolatum mehr an bestimmte Gegenden gebunden und kommt mehr im Süden von Europa, sowie auch außerhalb Europas vor. Die Mengen, in denen die Würmer in der Gallenblase, den Gallengängen und der Leber angetroffen werden, sind zuweilen so groß, daß diese ganze Ballen darstellen. Die Krankheitserscheinungen können, ähnlich wie bei Fasciola hepatica, in sehr akuter Form auftreten; im allgemeinen beschränkt sich jedoch

[1]) Dieser eine Fall wurde von De Gouvea beobachtet (Brumpt). Den isolierten Egel diagnostizierte Blanchard als Fasciola gigantea.

der pathologische Prozeß bei Dicrocoelium lanceolatum-Infektionen nur mehr auf die Gallengänge, und ganz schwere chronische Veränderungen werden nicht häufig beobachtet.

Werden beide Arten in der Leber des Schafes zusammen angetroffen, so hat es keine Schwierigkeiten, sie auseinanderzuhalten, da selbst unter Berücksichtigung der Varietäten Dicrocoelium lanceolatum etwa dreimal kleiner als Fasciola hepatica und von lanzettförmiger Gestalt ist.

Seine Größe beträgt 5—10 mm, der Egel kann aber auch unter Umständen eine dreifache Länge erreichen, wenn er in den engen Leberkapillaren vorzudringen sucht. In der Breite mißt er 1,5—2,5 mm [Taf. 41, Fig. 14]. Er hat eine glatte Oberfläche, ist an beiden Enden zugespitzt und trägt am oberen einen runden vom Bauchsaugnapf relativ weit entfernten Mundsaugnapf. Beide Saugnäpfe sind etwa gleich groß, der Pharynx kugelig und der Oesophagus dreimal so lang als der Pharynx. Die Schenkel des Darmes betragen $^4/_5$ der Körperlänge und sind schlauchförmig ohne Ausbuchtungen. Der Cirrhusbeutel ist klein und dünn [Taf. 41, Fig. 15 *o*]; an ihn schließen sich ziemlich unvermittelt die beiden hintereinander liegenden Hoden an, welche rundliche unverzweigte Ballen darstellen. In der Lage der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane tritt bei Dicrocoelium insofern eine Änderung ein, als die Hoden im oberen Teil, der Uterus aber in der Hauptsache im mittleren und unteren Teile sich ausbreiten, während bei Fasciola diese Organe umgekehrt gelagert sind. Hinter dem kleinen Ovarium [Taf. 41, Fig. 15 *d*] beginnt der Uterus und zieht in vielfach gewundenen Schlingen durch den ganzen hinteren Teil bis fast an das Ende des Egels, wendet sich darauf wieder nach vorn und oben bis zum Saugnapf, wo er im porus genitalis mündet. Seine Schlingen halten sich im wesentlichen im Mittelfelde, gehen aber an manchen Stellen darüber hinaus. Die Dotterstöcke sind nur klein [Taf. 41, Fig. 15 *e*] und liegen zu beiden Seiten des Ovariums in den Seitenfeldern.

Die ältesten Uterusschlingen zeigen eine dunkle, fast schwarze Farbe, welche durch die ausgereiften Eier bedingt ist. Jüngere Partien sehen rotbraun, noch jüngere gelbbraun bis gelblich aus [Taf. 41, Fig. 15].

Die Eier haben ovale Form, sind an beiden Enden stark abgerundet, auf einer Seite leicht abgeplattet und mit einem kleinen Deckel an einem Pol versehen. Ihre Farbe ist im unreifen Zustande gelblich, später dunkelrotbraun, insbesondere diejenige der dicken Schale und des Inhaltes (Körnerballen) [Taf. 41, Fig. 16]. Ihre Größe beträgt nach Leuckart 0,040 bis 0,045 mm in der Länge und 0,03 mm in der Breite.

Entwicklung des Dicrocoelium lanceolatum.

Wiewohl dieser Egel mit Fasciola hepatica eine gemeinsame Lebensweise führt und die Bedingungen, unter denen er in die Leber gerät, offenbar dieselben oder wenigstens ganz ähnliche sind, ist es bisher nicht gelungen, den Überträger derselben ausfindig zu machen. Unsere Kenntnisse basieren auf den von Leuckart mikroskopisch und experimentell ermittelten Tatsachen.

Danach liegen die Verhältnisse wesentlich anders als bei Fasciola hepatica. Obwohl sich im Ei ein mit Wimpern besetztes Miracidium ausbildet, ist dasselbe doch für

den Aufenthalt im Wasser nicht geeignet. Die Embryonen schlüpfen nicht einmal im Freien aus, und wenn sie durch Zufall (durch Läsion der Schale) doch aus ihrer Umhüllung herausgekommen sein sollten, so gehen sie sehr rasch zugrunde. Nach Leuckart werden die Miracidien erst im Überträger frei; welcher Natur derselbe aber ist, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Einige Experimente sprechen für die kleine Posthornschnecke Planorbis marginata, doch ging darin die Entwicklung nicht weiter, auch nicht in den zur Prüfung herangezogenen Landschnecken Limax, Agriolimax und Arion.

Opisthorchis Blanchard.

Die Gattung Opisthorchis weicht von der Gattung Fasciola zunächst dadurch ab, daß die Individuen in ihrer Größe den letzteren bedeutend nachstehen und nur etwa die Hälfte an Länge und Breite oder noch weniger betragen. Ihre Arten sind länglich lanzettlich, meist ohne Stacheln, mit ziemlich kleinen Saugnäpfen versehen. Die Darmrohre sind schlauchförmig und unverzweigt. Ein Cirrhusbeutel ist nicht vorhanden. Ganz anders wie bei Fasciola verhalten sich die Hoden. Man findet zwei, welche entweder in Form von homogenen Klümpchen oder gelappt oder etwas verzweigt, vorhanden sind. Der Uterus liegt im Mittelfeld im vorderen Teil des Körpers.

Die Opisthorchisarten leben in Gallengängen von Säugetieren und Vögeln und beim Menschen.

Von besonderer Bedeutung sind Opisthorchis felineus und Opisthorchis noverca.

Opisthorchis felineus (Rivolta) Blanchard.

Syn.: Distomum felineum Rivolta, Distomum sibiricum Winogradoff.
Europäischer Katzenegel.

[Taf. 41, Fig. 5—8.]

Das Hauptverbreitungsgebiet des Katzenegels ist Europa (Ostpreußen, Skandinavien, Frankreich, Holland, Rußland), aber auch in Sibirien und Japan tritt er auf. Befallen werden Katzen, Hunde, Füchse und Gulo borealis (Vielfraß), in deren Gallenblase und Gallengängen er sich aufhält.

Winogradoff fand ihn zuerst in Tomsk beim Menschen, Askanazy später auch in mehreren Fällen in Ostpreußen. In Sibirien ist er überhaupt der häufigste tierische Darmparasit des Menschen, viel häufiger als die Cestoden und andere Würmer.

Die pathologischen Erscheinungen, welche beim Menschen durch Opisthorchis hervorgerufen werden, sind im wesentlichen dieselben wie bei den befallenen Tieren. Es hängt die Schwere der Erkrankung durchaus von der Menge der vorhandenen Parasiten ab, die allerdings sehr wechseln kann, denn es sind von einzelnen wenigen bis zu mehreren tausend (Katsurada, Blanchard) gefunden worden. Die Würmer gelangen dann auch gelegentlich in den Darm, die Gallenblase und das Pankreas.

Durch den durch den dauernden Aufenthalt der Parasiten in den Gallengängen hervorgebrachten Reiz entwickelt sich aus der anfänglichen katarrhalischen Affektion

eine Entzündung und nachfolgende Hypertrophie des Bindegewebes der Gallengänge. Es entstehen Verengerungen und Ausbuchtungen, die Gallenstauungen und Störungen des Pfortaderkreislaufes mit sich bringen. Auch leidet naturgemäß das Lebergewebe selbst, so daß fettige Degeneration und durch entzündliche Wucherung des Bindegewebes Cirrhose zustande kommt.

Von klinischen Erscheinungen treten neben Druckempfindlichkeit und Vergrößerung der Leber auch unter Umständen blutige Diarrhöen auf, die auf die Egelkrankheit zu beziehen sind. Ascites und Ikterus sind in weiter fortgeschrittenem Stadium nicht selten.

Im frischen Zustande sind die direkt aus der Leber isolierten Parasiten gelborange bis gelblich, fast ganz durchscheinend, es heben sich aber die dunkelschwarzbraun gefärbten Partien des Uterus sehr deutlich ab [Taf. 41, Fig. 5, 6].

Die Größe des Wurmes beträgt 8—13 mm in der Länge und 1,5—2 mm in der Breite. Seine Form ist schmal lanzettlich, platt, am oberen und unteren Teil zugespitzt und abgerundet. Die Haut trägt keine Stacheln. Mundsaugnapf und Bauchsaugnapf sind etwa von derselben Größe und liegen um ein $^1/_5$ der Körperlänge auseinander. Die besonders langen Darmschenkel verlaufen fast parallel und enden in der Nähe der Mündung des Exkretionsorganes. Letzteres ist als weißer Strang deutlich sichtbar und gabelt sich in der Höhe der Uterusschlingen. Charakteristisch sind die Hoden, die in dem untern Drittel des Körpers liegen, einer ventral, der andere dorsal. Der ventrale ist vierlappig und mehr nach dem Uterus, der dorsale dagegen fünflappig und mehr nach dem unteren Ende des Egels zu gelegen, zu beiden Seiten des Exkretionsorganes im Mittelfelde [Taf. 41, Fig. 6 *g*].

Von den weiblichen Geschlechtsorganen fällt zuerst der vielgewundene Uterus durch seine braune Farbe auf; er füllt das ganze Mittelfeld im oberen Zweidrittel des Parasiten aus. Deutlich tritt auch das Ovarium und die ziemlich große Samenblase hervor [Taf. 41, Fig. 6 *d* u. *h*], welche soweit sie vom Uterus nicht bedeckt liegen, gut sichtbar sind. Die Dotterstöcke liegen in der Mitte der Randpartien [Taf. 41, Fig. 6 *e*].

Die Eier sind gelblich, oval, am obersten Pol etwas mehr verjüngt und mit einem Deckel verschlossen. Im Mittel sind sie nach Stiles 0,026—0,03 mm lang und 0,01 bis 0,015 mm breit. Ihre Größe variiert aber bedeutend.

Über die Entwicklung ist noch nichts Sicheres bekannt. Gewiß ist nur, daß sich in den Eiern schon bevor sie abgelegt werden, bereits ein bewimpertes Miracidium entwickelt, welches nach Braun, nicht im Wasser, sondern im Darm einer kleinen Schnecke (Limnaeus stagnalis) ausschlüpfen soll. Askanazy glaubt den Zwischenträger in Fischen (Idus melanotus und Leuciscus rutilus), die von Hunden und Katzen, auch vom Menschen gelegentlich roh verzehrt werden, zu sehen.

Ward (zit. nach Stiles) hat einen dem Opisthorchis felineus ähnlichen Parasiten, den er in Nordamerika (Nebraska) bei Katzen fand, als Opisthorchis pseudofelineus beschrieben.

Opisthorchis noverca Braun.

Syn.: Distoma conjunctum Lewis et Cunningham. Indischer Leberegel.
[Taf. 41, Fig. 9, 10.]

Der Name Opisthorchis noverca wurde von Braun einem Parasiten gegeben, welcher 1876 von Mc Connell in Kalkutta bei der Sektion zweier Männer in der Gallengängen gefunden worden war.

Der Egel hat große Ähnlichkeit mit Opisthorchis felineus, ist ungefähr ebenso groß (9,5—12,7 mm lang und 2,5 mm breit), im ganzen nicht so schlank, aber an der ganzen Oberfläche mit Stacheln versehen [Taf. 41, Fig. 10]. Der Mundsaugnapf ist größer als der Bauchsaugnapf; letzterer liegt der Teilungsstelle des Darmes näher als es bei Opisthorchis felineus der Fall ist. Ein Oesophagus scheint zu fehlen. Die direkt vom Mundsaugnapf abgehenden Darmschenkel laufen nicht ganz so weit herunter wie bei Opisthorchis felineus und sind an mehreren Stellen angeschwollen [Taf. 41, Fig. 10 *c*]. Zu beiden Seiten derselben findet man vereinzelte Träubchen der Dotterstöcke, welche nur wenig über die Mitte des Parasiten herabreichen. Der Uterus setzt sich aus weniger Schlingen zusammen als bei Opisthorchis felineus. Ovarium und Samenblase weisen keine Unterschiede auf. Ein Cirrhusbeutel fehlt, die Hoden sind paarig, der vordere ist mehr rundlich, der hintere mehr gelappt. Die Eier sind nach Stiles etwas größer als bei Opisthorchis felineus (0,034 mm Länge, 0,019 bis 0,021 mm Breite).

Über die Entwicklung ist bisher nichts bekannt.

Bemerkenswert erscheint, daß in Kalkutta auch bei Hunden von Lewis und Cunningham in der Leber Parasiten gefunden wurden, die aller Wahrscheinlichkeit nach mit Opisthorchis felineus identisch sind. Diese Autoren glaubten aber ihren Parasiten mit einem andern Trematoden, den Cobbold in der Leber eines afrikanischen Fuchses angetroffen und mit dem Namen Distoma conjunctum belegt hatte, gleichstellen zu müssen. Distoma conjunctum ist nach Braun zwar verwandt mit Opisthorchis felineus, aber doch eine andere Art (genaue Beschreibung bei Leuckart I, 2, S. 355). Ijima hat bei Katzen in Japan einen Parasiten mit stachelbesetzter Oberfläche gefunden, der möglicherweise zu Opisthorchis noverca zu rechnen ist.

Clonorchis Looss.

Für die von Looss neu aufgestellte Gattung Clonorchis ist vor allem die Form der Hoden charakteristisch; dieselben sind stark verästelt, liegen hintereinander und treten im Gegensatz zu den bisher genannten Arten in ihrer Breitenausdehnung über das Mittelfeld heraus. Außerdem ziehen die Exkretionsorgane an den Darmschenkeln in je einem starken Strange bis fast zur Gabelungsstelle des Darmes hinauf. Die Anordnung des in den oberen zwei Dritteln des Wurmes gelegenen Uterus ist bei Clonorchis dieselbe wie bei Opisthorchis.

Zur Gattung Clonorchis werden jetzt allgemein Trematoden gerechnet, die von Mc Connell 1874 zuerst in Kalkutta aus den Lebergängen eines Chinesen isoliert,

später auch auf Mauritius und in Japan gefunden wurden, und jetzt in Japan in manchen Distrikten wahre Epidemien hervorbringen, so daß man direkt von einer japanischen Leberdistomenkrankheit sprechen kann.

Die Frage, ob nur eine oder zwei Spezies der Gattung zukommen, ist noch viel umstritten.

Der Egel erhielt von Leuckart den Namen Distomum spathulatum und fast gleichzeitig von Cobbold die Bezeichnung Distomum sinense.

Die später von Baelz nach unabhängigen Untersuchungen gegebenen neuen Namen Distomum hepatis innocuum und Distomum hepatis endemicum s. perniciosum (für unschädliche und gefährliche Würmer), sind nach den Untersuchungen von Leuckart und Ijima, unter Zustimmung von Baelz, als überflüssig gekennzeichnet worden, da die Egel in allen wesentlichen Punkten mit Distomum sinense übereinstimmten.

Dennoch scheinen gewisse Differenzen zu bestehen. Die eine Form ist etwas größer als die andere und entspricht der von Baelz Distomum hepatis innocuum benannten, während die kleinere, häufiger in Japan vorkommende Form mit dem Distomum hepatis endemicum s. perniciosum (Distomum japonicum Blanchard) übereinstimmt.

Looss hat nun nach Aufstellung seiner Sondergattung Clonorchis, die auch von den meisten Forschern als berechtigt anerkannt wird, die beiden voneinander etwas abweichenden Formen als Clonorchis sinensis und Clonorchis endemicus bezeichnet.

Von Verdun und Bruyant (Arch. de parasitologie 12. 1908. 99) ist jedoch der Meinung Ausdruck gegeben worden, daß die Merkmale nicht genügen, um zwei Arten aufzustellen, sie erkennen aber die Unterschiede an und nehmen zwei Varietäten, Clonorchis sinensis var. major und var. minor, an.

Eine definitive Entscheidung über diesen Punkt ist jedoch noch nicht herbeigeführt; es haben sich aber neuerdings japanische Forscher (Ijima und Yamagiwa) dahin ausgesprochen, daß es zwei Arten von »Distomum endemicum« nicht gibt und die Formen mit »Distomum spathulatum« identisch sind. Wir führen sie hier, Looss folgend, als zwei Arten auf.

Vorkommen und Entwicklung: Beide Formen von Clonorchis, sowohl die größere wie die kleinere, kommen in China, Japan, Indochina bei Hunden, Katzen und beim Menschen vor, es unterliegt aber keinem Zweifel (Endemische Krankheiten in Japan, Kais. Jap. Inst. f. Inf. 1911), daß gerade die kleinere Art in Japan als menschliche Krankheit eine ganz außerordentlich große Rolle spielt, da nach Katsurada in einzelnen Provinzen bis 60% und noch mehr Personen an Leberdistomiasis leiden. Bei einer allgemein durchgeführten Stuhluntersuchung in der Stadt Yahata, Shiga-Ken, wurden 72% und im Dorfe Ogiu, Miyagi-Ken, 56% Eierträger festgestellt.

Hauptsächlich sind es die japanischen Bezirke Okagama, Saga, Shiga, Miyagi-Ken, deren Bevölkerung am meisten an der Distomenkrankheit leidet. Die Sterblichkeit daran erreicht nach Inoue 7,78%.

Die Entwicklung und Übertragung ist noch nicht ganz sichergestellt. Kobayashi glaubt in einer Reihe (neun) von Fischen, besonders in Pseudorasbora parva, den zweiten Zwischenwirt gefunden zu haben. Das Bindegewebe und die Muskulatur

derselben enthält in eine Kapsel eingeschlossene Entwicklungsformen. Durch den Ge... des rohen Fischfleisches können sich Hunde, Katzen und auch der Mensch infizier... in denen die aus der Cyste freigewordene Larve sich weiter entwickelt. (H. Kobayas... Annotat. zoolog. japonens. vol. VII, part. V. Tokio, Aug. 1911.)

Clonorchis sinensis Looss.

Syn.: Opisthorchis sinensis Blanchard. Distomum spathulatum Leuckart. Di-stomum sinense Cobbold. Distomum hepatis innocuum Baelz. Asiatischer Leber... Clonorchis sinensis var. major Verdun et Bruyant.

[Taf. 41, Fig. 1—3].

Clonorchis sinensis ist in seinem ganzen Habitus dem Opisthorch... felineus sehr ähnlich, aber etwas größer. Seine Gestalt ist etwa dieselbe, d... mißt er 10—20 mm in der Länge und 2,4—3,9 mm in der Breite. Auf der Ober-fläche finden sich keine Stacheln. Der Mundsaugnapf ist größer als der Bauch-saugnapf, der Zwischenraum zwischen beiden beträgt $\frac{1}{4}$ der Körperlänge. Seh... charakteristisch sind die Hoden [Taf. 41, Fig. 2g]. Sie nehmen fast das unter... Drittel des Parasiten ein, liegen hintereinander, und zwar hat der vorder... meist vier, der hintere meist fünf wiederum verzweigte Äste. In ihr... Ausdehnung reichen sie über das »Mittelstück« hinaus und können bis an de... Rand des Körpers herangehen. Das Ovarium zeigt drei größere Lappen. Er... daneben liegt die ziemlich große Samentasche. Sehr lang ausgedehnt sind di... Darmschenkel, die bis fast an das Hinterende des Körpers hinabreichen. Zwischen ihn... liegen, wie bei Opisthorchis felineus die zahlreichen Schlingen des Uterus, der sich durch seine dunkle Farbe besonders in frischen Präparaten abhebt. Zu beiden Seiten ... den Seitenfeldern ziehen sich in fast gleicher Ausdehnung die traubigen Dotterstöcke h...

Die Eier sind ein wenig größer als die von Opisthorchis felineus, immer-hin aber sehr klein, denn sie messen nach Looss nur 0,024—0,025 mm in der Länge und 0,015—0,017 mm in der Dicke. Mit dem Alter werden die doppelt konturierte... Schalen braun bis schwarz. Der untere ovale Pol ist rundlicher wie der obere. Letztere ist mit einem Deckel versehen [Taf. 41, Fig. 3].

Der Embryo ist im Uterus vorgebildet, er schlüpft jedoch nicht im Freien aus, sondern wartet auf das Eindringen in einen passenden Wirt. Seine Oberfläche trägt ein Wimperkleid.

Clonorchis endemicus Looss.

Syn.: Distomum hepatis endemicum s. perniciosum Baelz. Distomum japonicum Blanchard. Clonorchis sinensis var. minor Verdun et Bruyant.

[Taf. 41, Fig. 4].

In Form und innerer Organisation gleicht Clonorchis endemicus der vorigen Art. Der Egel soll jedoch nur eine Länge von 6—13 mm und eine Breite von 1,8—3 mm erreichen [Taf. 41, Fig. 4].

Die Eier sind (nach Braun) 0,026 mm lang und 0,013—0,016 mm breit.

B. Im Darm parasitierende Trematoden.

Von den Trematoden, welche im Darm vorkommen, sind bisher fünf verschiedene Gattungen bekannt: Fasciolopsis, Fascioletta, Heterophyes, Cladorchis und Gastrodiscus.

Fasciolopsis.

Die Gattung Fasciolopsis zeigt im Gegensatz zu Fasciola eine glatte Oberhaut, ohne jede Bedeckung mit Häkchen oder Spitzen, hat keinen verästelten Darm und fällt durch ihren kräftig entwickelten großen Bauchsaugnapf auf. Die Schalendrüse liegt ziemlich in der Mitte des Körpers, das Ovarium ist sehr klein. Der Cirrhusbeutel ist lang und zylindrisch mit großer Samenblase. Die Dotterstöcke sind sehr ausgedehnt und nehmen die ganzen Seitenteile des Wurmes ein.

Fasciolopsis buski Lankester.

Syn.: Distomum crassum Busk, Distomum rathouisi Poirier; »Fasciolopsis fülleborni Rodenwaldt«.

[Taf. 41, Fig. 20 u. 21.]

»Distomum crassum« wurde bereits 1843 von Busk zum erstenmal in 14 Exemplaren im Darm eines Laskaren gefunden, in der Folge aber noch öfter in China, Indien, Cochinchina, Tonkin, Siam, Sumatra, Assam, Italien(?) beobachtet.

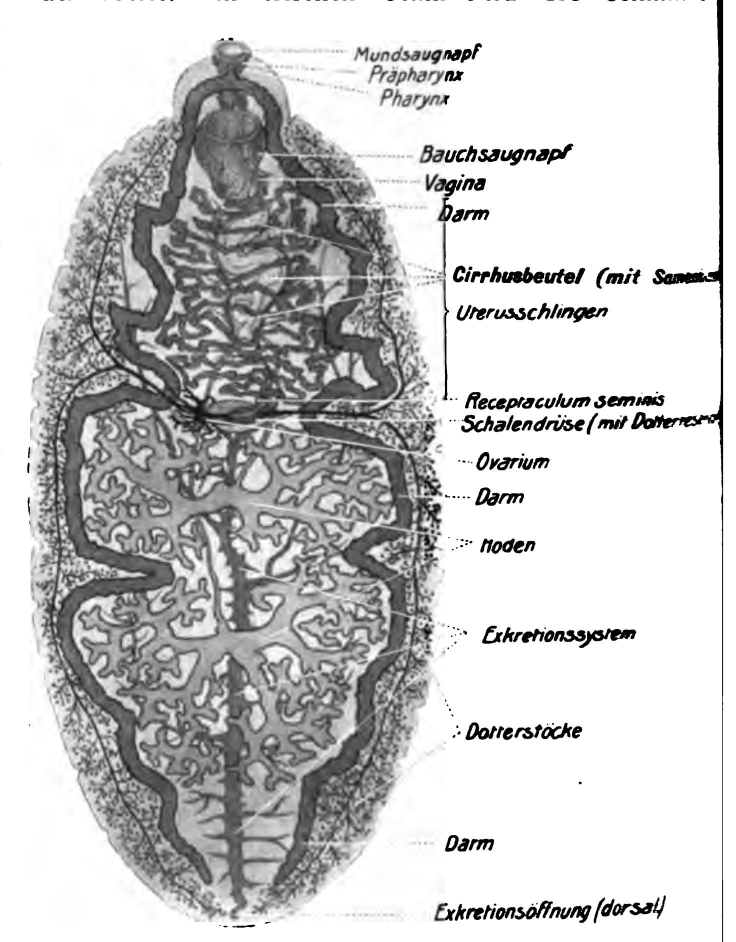
Die Körpergröße ist außerordentlich wechselnd, von 24—70 mm in der Länge und 5,5—14 mm Breite; im Mittel 30 mm lang und 9 mm breit [Taf. 41, Fig. 20]. Auffallend groß ist der in nächster Nähe des Mundsaugnapfes liegende Bauchsaugnapf von 1,6—2 mm Breite, während der Mundsaugnapf nur ca. 0,5 mm mißt [Taf. 41, Fig. 21 *b*]. Die Bauchfläche ist glatt; der Rücken ist gekrümmt. Nach den Seiten hin flacht sich der Körper ab. Auf der Oberfläche sind weder Häkchen noch Stacheln. Auffallend kurz ist der Oesophagus, sodaß es den Anschein erweckt, als gingen die beiden Darmschenkel direkt vom Mundsaugnapf aus [Taf. 41, Fig. 21 *c*]. Letztere ziehen als lange, unverzweigte aber geschlängelte Schläuche zu beiden Seiten des Wurmes, bis fast zur Exkretionsöffnung, welche in ihrem Hauptstamm [Taf. 41, Fig. 21 *l*] als heller Strich sichtbar wird.

Die Genitalöffnung sitzt am Vorderrande des Bauchsaugnapfes und schließt in sich den Cirrhus und die Vagina ein. Typisch ist der Cirrhusbeutel, der als vielfach gewundener Schlauch fast ein Viertel der ganzen Körperlänge erreicht [Taf. 41, Fig. 21 *o*] und die große Samenblase enthält. Dieselbe steht durch die Vasa efferentia im Zusammenhang mit den in der Körpermitte hintereinander liegenden Hoden, welche fingerförmig verzweigt das ganze untere Mittelfeld ausfüllen.

Von den weiblichen Geschlechtsorganen ist das Ovarium besonders klein, etwas größer ist die Schalendrüse. Der Uterus tritt in sehr vielen verschlungenen Windungen zum Bauchsaugnapf empor, an dessen Rande die Vagina im Genitalporus ausmündet. (Textfig. 222).

Die Dotterstöcke stehen so dicht, daß makroskopisch der Eindruck einer schw bräunlichen Tüpfelung des Egels erweckt wird [Taf. 41, Fig. 21*e*].

Die Eier sind ziemlich groß, oval, mit einem uhrglasähnlichen Deckelch versehen [Taf. 41, Fig. 22]. Ihre Größe beträgt nach Stiles 0,12—0,13 mm in d Länge und 0,077—0,08 mm in der Breite. Im frischen Stuhl sind sie schmutz graugelb und zeigen eine doppelte Kontur. Der Inhalt ist teilweise mit Dotterzellen ausgefüllt.



Textfig. 222. Anatomie von Fasciolopsis (fülleborni) nach Rodenwaldt.

Von der Entwicklung weiß man noch nichts.

Vorkommen: Dieser Egel schien relativ selten beim Menschen zu sein, bis Noc zeigte, daß in Cochinchina sehr viele Eingeborene damit behaftet sind.

Außerdem ist häufig beim Schwein im Dünndarm und auch im Magen Fasciolopsis gefunden worden. Mathis und Leger (Bull. Soc. Pathol. Exot. 4. 1911, 200) haben eine große Anzahl genau untersucht und sind, trotzdem die Größe variierte, zu dem Resultat gekommen, daß diese Schweineegel mit der Spezies Fasciolopsis buski identisch sind.

Von Poirier wurde 1887 ein dem Fasciolopsis buski sehr nahe verwandter Parasit, welcher sich nur einmal bei einer Chinesin fand, unter dem besonderen Namen **Fasciolopsis rathouisi** (Poirier) beschrieben[1]). Die meisten Autoren sind aber mit Odhner der Meinung, daß (da vielleicht ein durch Kontraktion verändertes Exemplar vorgelegen hat) auch diese Spezies mit Fasciolopsis buski identisch ist. Über den Mundsaugnapf, Oesophagus, Propharynx, Darm und Cirrhusbeutel ist übrigens nichts Näheres mitgeteilt.

---

[1]) Braun teilt mit, daß nach einer brieflichen Notiz Mansons an Blanchard noch zwei weitere Fälle in Nordborneo bekannt geworden sein sollen.

Eine zweifelhafte Stellung in Bezug auf die Selbständigkeit der Species nimmt noch ein Organismus ein, dem Rodenwaldt (Zentr.-Bl. f. Bakt. 50. 1909. 451) den Namen **Fasciolopsis fülleborni** beilegte.

Von dieser Spezies wurden bei einem Inder in den Faeces drei Exemplare gefunden, die mit den Hauptcharakterzügen des Fasciolopsis buski übereinstimmten, aber durch die gewundene Form des umfangreichen Cirrhusbeutels, das Fehlen des Blindsackes der Samenblase, die Kürze des Oesophagus, die Größe der Schalendrüse und diejenige der breiten Queräste aufweisenden Hoden vom Typus der Fasciolopsis buski abweichen (Textfig. 222).

Es ist nun von einigen Seiten, darunter von Noc, welcher in Indochina drei Exemplare, und von Mathis und Leger, die bei Schweinen zahlreiche Egel gefunden hatten, darauf hingewiesen worden, daß auch bei Fasciolopsis buski der Cirrhusbeutel sowohl gewunden wie ausgestreckt vorkomme, also das Hauptmoment für Aufstellung einer neuen Art wegfiele. Sie nehmen mit Brumpt an, daß Fasciolopsis fülleborni nur eine Varietät von Fasciolopsis buski sei.

Pathologie: Ist die Anzahl der im Darm vorhandenen Exemplare von Fasciolopsis gering, so können die Erscheinungen so unbedeutend sein, daß der Patient nur wenig Beschwerden hat, anderseits kommen Fälle vor, wo eine sehr starke Enteritis mit blutigen Stühlen einsetzt, die unter Umständen zum Tode führt. Ebenso stellt sich gelegentlich Erbrechen ein, wobei Würmer herausbefördert werden.

Heterophyes Cobbold.

Die Gattung Heterophyes enthält winzig kleine, nur 1—2 mm lange und 0,4 bis 0,5 mm breite Distomen, die in ihrem Bau von den Vertretern der Opisthorchisarten dadurch abweichen, daß die Geschlechtsorgane insgesamt im hinteren Teil des Parasiten liegen. Fast der ganze Körper ist mit Spitzchen bedeckt. Auffallenderweise wird der Genitalporus von einem dicken Ringwulst umschlossen. Die Dotterstöcke sind wenig ausgebildet und der Bauchsaugnapf liegt weit vom Mundsaugnapf entfernt.

Heterophyes heterophyes (v. Siebold) Stiles.

Syn.: Distomum heterophyes v. Siebold, Dicrocoelium heterophyes (v. Siebold) Weinland.

[Taf. 41, Fig. 11, 12, 13.]

Dieser Parasit ist das kleinste bekannte Distomum, das die einzige beim Menschen bekannte Art darstellt. Bilharz fand es zuerst 1851 in Kairo, später wurde es von Inès und Keating ebendaselbst, dann von Looss in Alexandrien im Darm des Menschen angetroffen, Janson wies sein Vorhandensein in Japan nach. Hunde, Katzen und Füchse beherbergen es ebenfalls. Früher wurde es nur selten beobachtet, doch macht Looss darauf aufmerksam, daß der Parasit wegen seiner Kleinheit nur zu leicht übersehen wird aber doch häufiger auftritt.

Krankheitserscheinungen machen sich kaum geltend.

Seine Größe beträgt nur 1—2 mm in der Länge und meist nur 0,4—0,5 mm in der Breite [Taf. 41, Fig. 11]. Die Gestalt ist länglich eiförmig; das Vorderende, welches den Mundsaugnapf trägt ist zugespitzt; der Körper ist platt. In der Mitte desselben, also weitab vom Mundsaugnapf, liegt der große breite Bauchsaugnapf, der um das Dreifache größer ist als der Mundsaugnapf [Taf. 41, Fig. 12f]. Von letzterem zieht ein relativ langer Oesophagus herab, der sich in die zwei bis an das Hinterende gehenden Darmschenkel teilt.

Das Tier ist besonders am Vorderende bis in die Mitte stark mit Spitzchen besetzt, die sich nach unten zu verlieren. In der Nähe des Endes der Darmschenkel liegen die rundlichen, unverzweigten Hoden, aber nicht immer in gleicher Höhe [Taf. 41, Fig. 12 *g*]; darüber in der Mittellinie das rundliche Ovarium und zu beiden Seiten der Darmschenkel die schwach ausgebildeten jederseits aus ca. 14 elliptischen Dotterblasen bestehenden Dotterstöcke. Dazwischen zwängt sich der Uterus in einigen dichten Windungen, bis er in die Höhe des Bauchsaugnapfes gelangt und dort in den Porus genitalis, der außerordentlich breit und mit einem dicken muskulösen Ringwulste umgeben ist, einmündet [Taf. 41, Fig. 12 *r*]. Der Innenrand des letzteren enthält einen Kranz von Chitinstäbchen. Dicht beim Mundsaugnapf liegt das Cerebralganglion [Taf. 41, Fig. 12*q*].

Die Eier von Heterophyes sind klein, nach Stiles nur 0,02—0,03 mm lang und 0,015—0,017 mm breit, braun mit dicker Schale, doppelt konturiert und mit kleinem Deckel versehen [Taf. 41, Fig. 13].

Über die Entwicklung von Heterophyes heterophyes ist nichts bekannt.

Paramphistomidae.

Die Paramphistomiden zeigen im Gegensatz zu den Fascioliden an jedem Körperende einen Saugnapf, während die letzteren den Mundsaugnapf am Vorderende und den Bauchsaugnapf dicht darunter oder in der Mitte des Körpers tragen. Über dem endständigen Saugnapf mündet die Exkretionsblase. Der Genitalporus liegt nicht dicht bei dem zweiten Saugnapf, aber stets im oberen Drittel des Körpers. Die Würmer sind bedeutend dicker als die Fascioliden.

Von Bedeutung in dieser Familie ist die Gattung Cladorchis und die Gattung Gastrodiscus.

Cladorchis.

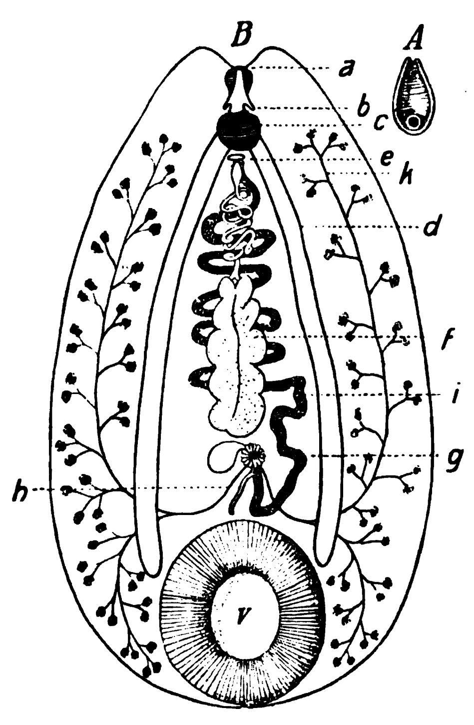
Charakteristisch ist für die Vertreter dieser Gattung der birnförmige, aber abgeflachte Körper mit großem endständigem Bauchsaugnapf. Am Pharynx sind zwei kleine seitenständige Aussackungen vorhanden (Propharynx).

Cladorchis watsoni Conyngham.

Syn.: Amphistomum watsoni Conyngham, Gastrodiscus watsoni Verdun, Paramphistomum watsoni Manson. Watsonius watsoni. Stiles et Goldberger.

Dieser Egel wurde bisher einmal bei der Sektion eines Negers aus Nordnigeria von Watson in sehr großer Anzahl im Darm gefunden. Klinisch-pathologisch zeigten sich nur wässerige Stühle und eine etwas gerötete Schleimhaut.

Der Parasit ist birnförmig, die Vorderseite etwas konkav, der Rücken gewölbt, so daß die Bauchseite mit kleinen Querfältchen belegt erscheint (Textfig. 223 *A*). Im frischen Präparat ist er gelbrötlich und durchscheinend, 8—10 mm lang und 4—5 mm breit. Der Bauchsaugnapf am Ende des Körpers ist mindestens 4—5 mal so groß als der Mundsaugnapf (Textfig. 223 *Bv*). An letzteren schließt sich der kugelige Pharynx an, welcher durch einen ganz kurzen Oesophagus in die beiden zylindrischen glatten Darmschenkel übergeht, die fast bis zum Endsaugnapf reichen (Textfig. 223 *B d*). Der Genitalporus liegt direkt unterhalb der Darmgabelung (Textfig. 223 *B e*), Das Mittelfeld wird von den Hoden und den weiblichen Geschlechtsorganen eingenommen, aber nicht ganz ausgefüllt. Eigentümlich sind hier die Hoden gestaltet, die aus zwei eng miteinander verschmolzenen lappigen Säcken bestehen und ventral von dem geschlängelten Uterus liegen (Textfig. 223 *B f*). Zu beiden Seiten des Mittelfeldes breiten sich von oben bis unten die traubigen, aber wenig zahlreichen Dotterstöcke aus (Textfig. 223 *B k*).



Textfig. 223.
Cladorchis watsoni nach Guiart.
A nat. Größe. *B* 8 mal vergr.
a Mundsaugnapf. *b* Propharynx. *c* Pharynx. *d* Darm. *e* Genitalporus. *f* Hoden. *g* Schalendrüse, daneben Ovarium. *h* Laurer'scher Kanal. *i* Uterus. *k* Dottersack. *v* Endsaugnapf.

Die Eier sind nach Brumpt ca. 0,130 mm lang und 0,075 mm breit, oval und mit einem Deckel versehen.

Die Entwicklung des Wurmes ist unbekannt. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, daß diese ähnlich vor sich geht, wie bei dem bekannten verwandten Trematoden **Amphistomum conicum** Zeder, welcher im Pansen und Netzmagen der Schafe, Rinder, Büffel und Ziegen vorkommt.

Looss nimmt an, daß bei Amphistomum conicum die Entwicklung in Physa alexandrina, analog der Entwicklung von Fasciola hepatica, sich abspielt.

Gastrodiscus Leuckart.

Der größte Teil des Körpers ist abgeflacht, rundlich oder birnförmig mit endständigem Saugnapf, der Vorderteil des Körpers ist aber walzen- oder zapfenförmig verjüngt. Der Pharynx hat zwei seitenständige Aussackungen.

Gastrodiscus hominis (Lewis et Mc Connel) Fischoeder.

Syn.: Amphistomum hominis (Lewis et Mc Connel) Davaine.

Man kann zwei Teile am Körper abgrenzen: eine rundlich ovale Scheibe und einen den Vorderteil bildenden Zapfen, der zylindrisch oder konisch, kürzer oder länger sein kann. [Vgl. Taf. 42, Fig. 10 u. 11 von Gastrodiscus aegyptiacus.] Die

Scheibe zeigt nach der Vorderseite eine Konkavität, welche bei Gastrodiscus hominis ohne Haftwärzchen ist, im Gegensatz zu dem unten beschriebenen Gastrodiscus polymastos sive aegyptiacus. Die Rückenseite ist konvex, aber ebenfalls glatt.

Die innere Lage der Organe weicht von Cladorchis dadurch ab, daß die Hauptmasse derselben im Innern der Scheibe heruntergerückt ist. So nehmen z. B. die Dotterstöcke die Seitenflächen des Körpers vollständig ein, auch die meisten Schlingen des Uterus und die Hoden liegen hier. Letztere bestehen aus zwei fünflappigen getrennten Ballen.

Im frischen Zustande ist der Wurm rötlich gefärbt, 5—8 mm lang und an der Scheibe 3—4 mm breit. Am unteren Teile derselben sitzt der zweite kleine Saugnapf [Taf. 42, Fig. 10], während der Genitalporus in der Mitte des Zapfens (bei Gastrodiscus aegyptiacus am obersten Rande der Scheibe) und an der Stelle liegt, wo der Darmkanal sich gabelt.

Die Eier sind oval, nach vorn etwas verjüngt, doppelt konturiert und mit einem Deckelchen versehen. Die Größe beträgt nach Looss 0,150 mm in der Länge und 0,07 mm in der Breite.

Vorkommen: Stimpson fand den Parasiten beim Menschen 1857 in Indien. Später beobachtete man ihn in Assam und Britisch-Guayana. Er kommt bald in wenigen Exemplaren, bald in sehr großen Mengen vor, und zwar im Dickdarm und Coecum, wo die Tiere mit dem Hinterkörper festhaften.

Die klinisch-pathologischen Erscheinungen sind sehr von der Menge der Parasiten abhängig. Bei der Anwesenheit nur einzelner Individuen machen sich keine Symptome bemerkbar, sind jedoch große Mengen vorhanden, dann treten dünnflüssige Stühle mit blutigem Schleim vermischt auf, die unter Umständen den Tod nach sich ziehen können.

Auf die Gefährlichkeit der Einwanderung der Würmer in den Menschen weisen vor allen Dingen auch die schweren Erscheinungen hin, welche die Amphistomen bei Pferden und Elefanten in Indien hervorrufen, wo sie zu Tausenden im Darm gefunden werden und den Tod der Tiere herbeiführen.

Über die Entwicklung von Gastrodiscus hominis ist nichts bekannt, möglicherweise ist aber die Infektion bei Mensch und Tier auf denselben oder einen ähnlichen Zwischenwirt zurückzuführen.

Gastrodiscus aegyptiacus Cobbold und Sonsino.

Syn.: Gastrodiscus polymastos Leuckart. Gastrodiscus sonsinoi Cobbold.

[Taf. 42, Fig. 10. 11.]

Hauptsächlich bei Pferden, aber nach Hutyra und Marek auch bei Rindern kommt in einzelnen Gegenden von Ägypten im Darm eine mit Gastrodiscus hominis nahe verwandte Art Gastrodiscus aegyptiacus vor, die aber in der Form von ersterem dadurch abweicht, daß der am Vorderteil befindliche Kopfzapfen viel kleiner, dafür die »Scheibe« viel größer und rundlicher ist. [Taf. 42, Fig. 10.]

Der Parasit wurde 1876 von Sonsino in Ägypten bei einer «grassierenden Seuche« (Leuckart) aufgefunden. Nach v. Lejtenyi (Abbandl. der Senckenbergschen Naturf.-Gesellsch. Bd. XII) ist der Wurm 12—15 mm lang und 7—9 mm breit. Die Ventralfläche ist etwas eingebogen, der Rücken dementsprechend ein wenig gekrümmt. Auf der Ventralfläche finden sich zirka 200 kleinste Haftwärzchen. Die inneren Organe sind ähnlich gebaut wie bei Gastrodiscus hominis.

Am unteren Rande der Ventralseite liegt ein ziemlich großer Bauchsaugnapf, an der Spitze ein rundlicher Mundsaugnapf. Seiner Form nach kann Gastrodiscus aegyptiacus mit Gastrodiscus hominis nicht verwechselt werden.

C. In der Lunge parasitierende Trematoden.

Während sich die bisher besprochenen Distomen nur gelegentlich einmal oder ausnahmsweise bei starker Infektion in die Lunge des Trägers verirren können, ist für einen Egel, den Paragonimus westermani, die Lunge der normale Sitz, wobei es nicht ausgeschlossen ist, daß sich dieser Parasit auch gelegentlich in andern Organen zeigen kann. (Von Yamagiwa gefunden im Gehirn, Bauchhöhle, Augenhöhle.)

Der zu den **Fascioliden** gehörige Parasit findet sich nicht nur beim Menschen, sondern auch beim Hund, der Katze, dem Tiger und hauptsächlich beim Schwein. Das Gebiet seiner Verbreitung ist in erster Linie Asien und zwar China, Japan, Korea, Formosa, die Philippinen; ferner Madagaskar; er ist bei Schweinen auch in Nordamerika angetroffen worden.

Besonders leidet Japan, wo fast gar kein Bezirk existiert, in welchem nicht die Lungendistomatose verbreitet wäre. Die Hauptherde sind in den Provinzen Okayama, Kumamoto, Nagano und Tokushima. Von 20793 Kranken, welche in das Regierungshospital in Okayama aufgenommen worden waren, litten 0,4% an den Lungenegeln.

Paragonimus westermani (Kerbert) Stiles und Hassall.

Syn.: Distomum westermani Kerbert, Distoma ringeri Cobbold, Distoma pulmonale Baelz.

[Taf. 41, Fig. 17—19.]

Im frischen Präparat ist der Parasit braunrot, abgestorben graubraun, eiförmig, auf dem Querschnitt rund oder länglich, mit einer Abflachung des Körpers auf der Bauchseite. Das vordere Ende ist etwas abgestumpft und trägt einen kleinen kegelförmigen Fortsatz. Die ganze Oberfläche ist mit kurzen groben Stacheln besetzt [Taf. 41, Fig. 18]. Die Größe beträgt ca. 8—10 mm in der Länge und 4—6 mm in der Breite, doch kommen auch Abweichungen vor. Entsprechend seiner Zugehörigkeit zu den Fascioliden trägt der Wurm den Mundsaugnapf am vorderen Ende des Körpers, während der Bauchsaugnapf etwas oberhalb der Mitte liegt. Beide Saugnäpfe sind gleich groß. In unmittelbarer Nähe hinter dem Bauchsaugnapf liegt

der Genitalporus. Unterhalb des Bauchsaugnapfes sitzt auf der einen Seite das Ovarium, auf der andern Seite der aus wenig Schlingen bestehende Uterus [Taf. 41 Fig. 18 *f d*]. Die zugehörigen außerordentlich reich verzweigten Dotterstöcke liegen zu beiden Seiten des Körpers und füllen die Seitenfelder aus. Der Oesophagus ist sehr kurz, so daß es den Anschein hat, als teilte sich der Darm direkt an dem kugeligen Pharynx. Die beiden Seitenschläuche des Darmes ziehen sich zickzackförmig bis ganz an das Ende des Körpers hin und laufen blind in der Nähe der Mündung des Exkretionsorgans aus. Ein Cirrhusbeutel ist nicht vorhanden. Die Hoden liegen im Mittelfelde, gewöhnlich einer etwas höher wie der andere, sind traubig, und bestehen meist aus fünf Lappen [Taf. 41, Fig. 18 *g*].

Die Eier sind ziemlich groß, gedeckelt, besitzen ovale Form und nach Looss eine Größe von 0,077—0,081 mm in der Länge und 0,046—0,050 mm in der Breite. Die Farbe der Eier ist gelblich, die relativ dicke Schale bräunlichgelb und doppelt konturiert [Taf. 41, Fig. 19]. Die Größenverhältnisse scheinen sehr zu schwanken, ebenso wie die des Parasiten selbst, da die meisten Autoren sie verschieden angeben.

Entwicklung: Die Eier werden mit dem Sputum ausgehustet, und zwar in sehr großer Zahl (nach Bälz pro Tag etwa 12000) oder sie werden mit dem Sputum verschluckt und finden sich dann im Darm. Gelangen sie ins Wasser, so schlüpfen nach Nakahama bei 30—35° in ca. 4 Wochen aus den Eiern mit Wimpern besetzte Miracidien aus, welche lebhaft herumschwimmen.

Der Gang der Entwicklung ist noch nicht festgestellt, doch ist wohl anzunehmen, daß die weiteren Phasen etwa so verlaufen, wie es bei Fasciola hepatica der Fall ist. Es müßten dann die encystierten Cercarien per os in den Magen des Tieres oder Menschen gelangen, im Magen frei werden und von dort in die Lunge kommen. Nach der Ansicht von Looss wandern sie aus dem Magen durch den Oesophagus in die Bronchien, wo sie sitzen bleiben würden. Yamagiwa meint, daß sie durch die Darmwand ins Mesenterium, von da ins Zwerchfell und durch die Pleura in die Lunge einwandern.

Sicher ist jedenfalls, daß sich die Würmchen besonders an der Peripherie der Lunge festsetzen und dort an den kleinsten Bronchien eine Bildung von Cysten veranlassen. Im Hohlraum der Cysten sollten nach Kerbert beim Menschen immer ein einziges Distomum, bei Tieren dagegen immer zwei Distomen eingeschlossen sein. Diese Angabe scheint widerlegt zu werden durch Befunde von Nakahama, welcher auch bei Menschen zwei oder drei Egel in einer Cyste vorfand. Da die Cysten mit den Bronchien kommunizieren, so haben die Eier Gelegenheit, auch in größere Bronchien zu gelangen und expektoriert zu werden.

Pathologie: Durch den hervorgerufenen Reiz tritt eine Bronchitis mit blutigem Auswurf ein, ein Symptom, das stets vorhanden ist. Neben Husten und Brustschmerzen können andere Erscheinungen fehlen. Das Sputum hat einen Geruch nach Fisch, selten werden Würmer selbst ausgehustet. In schweren Fällen kommt es zur Pleuritis und Peribronchitis und schweren Hämoptoeen (Broschüre: Endemische Krankheiten in Japan 1911).

D. Im Blut parasitierende Trematoden.

Die bisher bekannten Trematoden, welche ihren normalen Sitz im Blutkreislauf haben, gehören alle zu den Schistosomiden.

Schistosomidae.

Die Schistosomiden mit der einzigen Gattung Schistosomum weichen insofern, auch äußerlich, von ihren Verwandten ab, als sie getrenntgeschlechtlich sind[1]).

Das Weibchen ist dünn und fadenförmig; der Körper des Männchens ist durch flache Seitenlappen stark verbreitert. Diese werden in vivo nach der Bauchseite zu mantelartig zusammengeschlagen, so daß eine Rinne, der Canalis gynaecophorus entsteht, in welcher während der Kopulation das Weibchen aufgenommen wird. (Textfig. 224).

Textfig. 224. Schistosomum, Männchen und Weibchen. Schematisch nach Rodenwaldt aus Eulenburg, Katayama.
a Mundsaugnapf. *b* Bauchsaugnapf. *c* Darm. *d* Hoden. *e* Schalendrüse. *f* Ovarium. *g* Ovidukt. *h* Dotterstöcke. *i* Darm. *k* Uterus.

Männchen wie Weibchen tragen am vordersten Ende des Körpers einen Mundsaugnapf (Textfig. 224*a*) und etwas unterhalb davon den Bauchsaugnapf (Textfig. 224*b*). Bei beiden gehen ferner die Darmschenkel (Textfig. 224*c*) im untern Teil des Körpers in einen gemeinsamen Kanal (Textfig. 224*i*) über. Die Genitalöffnuug liegt beim Männchen und beim Weibchen hinter dem Bauchsaugnapf. Das Männchen besitzt 5—6 in der Höhe der Genitalöffnung liegende Hoden (Textfig. 224*d*), das Weibchen ein Ovarium (Textfig. 224*f*) und einen sehr langen bis zum Bauchnapf heraufreichenden Uterus (Textfig. 224*k*), dagegen keinen Laurerschen Kanal. Ein Cirrhusbeutel ist beim Männchen nicht vorhanden.

Nach den zurzeit geltenden Anschauungen kennen wir von den beim Menschen parasitierenden Arten das im venösen Blutgefäßsystem lebende Schistosomum hämatobium und Schistosomum mansoni und außerdem Schistosomum japonicum, welches nach Catto auch im arteriellen Blutgefäßsystem vorkommen soll.

[1]) Die getrenntgeschlechtlichen Blutparasiten haben sich nach Odhner (Zoolog. Anzeiger 41. 1912. 54) aus einer Untergruppe der Harmostomiden herausgebildet.

Schistosomum haematobium (Bilharz) Weinland.

Syn.: Distomum haematobium Bilharz, Bilharzia haematobia (Bilharz) Cobbold

[Taf. 39 und 40.]

Die bei Sektionen aus dem Pfortadersystem isolierten frischen Würmer haben eine weiße bis schmutzigweiße Farbe, sind etwa 1—1½ cm lang, dünn, meist komma- oder halbmondförmig gebogen oder gestreckt oder auch zusammengerollt [Taf. 39, Fig. 9, 15]. Zur Zeit der Kopulation (die erwachsenen Tiere werden besonders in den Beckenvenen angetroffen) findet man Männchen und Weibchen vereinigt, und zwar so, daß letztere vom Männchen in dessen Canalis gynaecophorus eingeschlossen sind, mit dem Kopf oder einzelnen Schlingen aber vielfach herausragen [Taf. 39, Fig. 9, 15, 16]. Im jugendlichen Zustande (in den Lebervenen) leben sie getrennt [Taf. 39, Fig. 8 *a* u. *b*].

Obwohl der äußere Bau von Männchen und Weibchen wie oben bei der Familiencharakteristik angegeben, ganz verschieden erscheint, so stimmen doch beide in wesentlichen Punkten mit den Distomenmerkmalen überein. Nur sind die Organe beider wegen der Fadenform des Körpers stark in die Länge gezogen[1]).

Männchen: Der Körper ist mit Ausnahme des vordersten Teiles mit kleinen Wärzchen besetzt und trägt am Ende desselben den Mundsaugnapf, etwas entfernt davon den Bauchsaugnapf, welcher bedeutend größer als der erstere ist [Taf. 39, Fig. 10 *c*]. Unterhalb derselben öffnet sich der Canalis gynaecophorus. Die Größe des Männchens beträgt im Mittel 12—14 mm. Nach hinten ist der Körper verjüngt und drehrund zusammengelegt. Der Oesophagus durchläuft den Halsteil des Tieres und gabelt sich dort, wo der zweite Saugnapf liegt, in die beiden Darmschenkel. Die Exkretionsöffnung ist am Ende des Körpers zu finden. In den Saugnäpfen und auch im Canalis gynaecophorus sind feinste Stacheln vorhanden.

Weibchen: Die Länge des Weibchens beträgt bis zu 20 mm, die Breite etwa 0,25 mm. Seine Oberfläche ist glatt. Der Darm läuft zickzackförmig bis an das Ende des Körpers herab [Taf. 39, Fig. 10]. Zu beiden Seiten desselben liegt der unpaare Dotterstock (Textfig. 224 *h*], der an der Wiedervereinigung der Darmschenkel beginnt und bis an das Ende des Wurmes herunterzieht. Das Ovarium ist ein rundliches oder längliches Gebilde, in der Höhe der Wiedervereinigung der Darmschenkel

---

[1]) Zur Isolierung der Würmer schneidet man nach Looss (Kolle-Wassermann, II. Aufl. Bd. VIII. S. 11) die Pfortader resp. die größeren Äste mit der Schere auf und läßt das Blut in eine große Glasschale (feuchte Kammer) fließen. Ist der Boden nun überdeckt, dann sieht man die weißen Würmer ohne weiteres, wenn man die Schale über eine schwarze Fläche hält. Ist wegen zu vielen Blutes die Schicht zu undurchsichtig, dann mag man sie mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnen, eine Zeitlang stehen lassen und die überstehende Flüssigkeit vorsichtig abgießen. Zerschneidet man endlich die Leber unter Wasser, so findet man oft noch eine ansehnliche Menge Würmer, die sonst dem Auge entgangen wären.

gelegen, und steht im engsten Zusammenhang mit der darüber liegenden Schalendrüse und dem Uterus.

Eier: Die Eier, welche durch den Darm oder die Blase zum Vorschein kommen, werden bereits in den Venen abgelegt. Die Uteruseier, welche eben den Parasiten verlassen haben, sind noch mit die Eizelle umgebenden Dotterzellen angefüllt [Taf. 39, Fig. 5] und verhältnismäßig klein (nach Looss 0,07—0,09 mm lang und 0,03—0,04 mm breit). Alsbald wachsen sie aber in den Geweben bis zu einer Länge von 0,11—0,12 mm und einer Breite von 0,046—0,05 mm heran, erhalten eine gelblich gefärbte Schale und entwickeln in ihrem Innern den Embryo, das spätere Miracidium [Taf. 39, Fig. 4].

Die Eier sind deckellos, länglich oval und tragen an dem einen Pol einen Stachel [Taf. 39, Fig. 1, 4, 5], welcher nach Looss in seiner Größe wechselt.

Neben diesen typischen Spindelformen kommen auch »anormale« Eier vor, welche am Hinterende etwas bauchig aufgetrieben sind und an dieser Stelle einen in allen Übergängen von einem »breiten Konus bis zu einem schlanken Dorn« anzutreffenden Fortsatz = Seitenstachel, nach Looss »Bauchstachel«, zeigen können [Taf. 39, Fig. 3].

Nach Ansicht von Looss (Journ. of Tropic. Med. and Hyg. 1911, 15. Juni), die er auch in seiner neuesten Bearbeitung der Bilharziosis in Kolle-Wassermann, 2. Aufl., 1913, Bd. VIII, S. 11, beibehält, ist die verschiedene Stellung des Stachels zurückzuführen auf Größe und Stellung des Eies während seiner Bildung im Ootyp.

Die anormalen Eier werden danach von jungen Weibchen gebildet, welche Looss in der Pfortader antraf und die ein oder höchstens zwei seitenstachlige Eier in ihrem Uterus aufwiesen.

Sambon (Journ. of Trop. Med. 1907, 16. Sept.) hält die seitenstachligen Eier einer besonderen Art (Schistosomum mansoni) zugehörig — welche weiter unten besprochen werden soll —; Looss meint jedoch, daß »das vorliegende Beobachtungsmaterial für nicht hinreichend zur sachlichen Begründung einer neuen Spezies« sei.

Bleiben die Eier im Gewebe lange Zeit liegen, dann stirbt der Inhalt ab, zerfällt und verkalkt allmählich. Die dadurch bedingte Veränderung des ganzen Eies äußert sich auch in der äußeren Gestalt, welche in dickeren und dünneren, längeren und kürzeren, abgerundeteren und spitzeren Formen zum Ausdruck kommt [Taf. 39, Fig. 2]. Gelangen sie lebend aus dem Körper heraus, dann kann man in allen Individuen das reife Miracidium beobachten [Taf. 39, Fig. 1].

Weiterentwicklung des Miracidiums: Bringt man durch den Urin ausgeschiedene Eier in Wasser, so löst sich schon nach wenigen Minuten die Hülle des Eies, und das Miracidium schwimmt vermöge seines dichten Wimpersaumes lebhaft umher [Taf. 39, Fig. 6]. Es zeigt einen schlanken, vorn und hinten etwas zugespitzten Leib, dessen vorderer Teil den Darm und die zu beiden Seiten liegenden Kopfdrüsen enthält.

Etwa in der Mitte liegt ein Bündel von querverlaufenden Nerven und im unteren Teile ruhen Keimzellen [Taf. 39, Fig. 7*d*] und zwei Paare von Flimmertrichtern [Taf. 39, Fig. 7*e*].

Bleiben die Eier im Urin liegen, dann löst sich die Eischale nicht, dagegen sofort wenn derselbe mit Wasser verdünnt wird[1]). Durch Kontraktionen nehmen die Miracidien beim Umherschwimmen die verschiedensten Formen an. Es ist bisher nach Looss Sonsino und Lortet nicht gelungen, die freischwimmenden Miracidien länger als etwa zwei Tage am Leben zu erhalten, auch hat man keine Anhaltspunkte dafür, ob ein Tier etwa als Zwischenwirt fungiert, denn alle dahingehenden Versuche sind fehlgeschlagen. Näheres bei Looss (Kolle-Wassermann, 2. Aufl., Bd. VIII, S. 17) und über die Biologie bei Bouet und Roubaud (Bull. Soc. Path. exot. 5. 1912. 837).

Looss ist auch jetzt noch trotz vielerlei Einwände von andrer Seite der Meinung, daß bei der Infektion des Menschen kein Zwischenwirt in Frage kommt und die Miracidien durch die unverletzte Haut hindurchdringen. Den Infektionsweg per os, etwa durch Aufnahme unreinen, mit Miracidien besetzten Wassers hält er für ausgeschlossen, da dieselben im Magensaft zugrunde gehen müßten. Dagegen könne jede auch noch so kleine Wasseransammlung, in welche bilharziaeierhaltiger Urin hineingelangt ist, zur Infektion durch die Haut dienen, wenn unbedeckte Körperteile eine gewisse Zeit mit dem Wasser in Berührung blieben.

Die Beobachtungen aus der täglichen Praxis, wofür gerade Ägypten sehr reichlich Gelegenheit bietet, sprechen sehr für diese Annahme.

Sind die Miracidien in den menschlichen (oder auch tierischen) Körper hineingelangt, so müssen sie auf irgendeinem Wege (näheres noch nicht nachgewiesen) die Leber erreichen, denn hier ist der Ort, wo sie sich nach Looss zur Sporocyste umbilden, deren Keimballen sich alsdann direkt zum erwachsenen Wurm weiterentwickeln würden. Sind die Würmer erst herangereift, dann wandern sie in die größeren Pfortaderäste und endlich nach der Begattung in die Gefäße der Beckenorgane, wo sie die Eier wieder abgeben [Taf. 40, Fig. 5].

Letztere dringen durch die Gefäße dank des spitzen Stachels in das umliegende Gewebe ein und sammeln sich in großen Massen in der Blasen- und Darmwand, der Prostata und Umgebung an [Taf. 40, Fig. 4]. Von hier aus ist dann auch Gelegenheit gegeben, nach Durchbohrung der Blasen- oder Darmwand die Außenwelt zu erreichen.

Klinik und Pathologie[2]): Die Entfernung der ersten Eier durch die Blase und den Urin geht fast immer symptomlos vor sich, bis allmählich — und das ist das erste augenfällige Zeichen — dem entleerten Harn etwas Blut beigemischt ist[3]). Schmerzen brauchen dabei noch nicht aufzutreten; sie stellen sich aber doch später in Form von Brennen in der Urethra, Ziehen im Perineum, Druckgefühl in der Lumbalregion, besonders nach körperlichen Anstrengungen usw. ein.

In dieser Form kann die Krankheit mehrere Jahre bestehen und dann verschwinden, falls keine Neuinfektion eintritt. Vielfach treten jedoch schwerere Symptome auf. Der Urin wird trübe, stark blutig, übelriechend (ammoniakalisch) und wird nur unter Schmerzen gelassen. Der dauernde Reiz auf die Blase verursacht Cystitis, Harnverhaltung und Pyelonephritis. Häufig gesellt sich dazu die Bildung von Blasensteinen.

[1]) In den Eiern können die Miracidien nach Sonsino 9 Jahre, nach Lortet 15 Jahre am Leben bleiben.

[2]) Ausführliches siehe bei Kartulis, Kolle-Wassermann, II. Aufl., Bd. VIII, S. 23.

[3]) Über Veränderungen im Blut siehe bei Zweifel (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 15. 1911. 73.)

Vielfach kommen die Patienten erst zum Arzt, wenn außer den Schmerzen sich das Auftreten von Harnfisteln bemerkbar macht. Letztere können außerordentlich variabel sein und sowohl am Penis, wie in der Lumbalgegend, am Scrotum oder am Anus oder auf den Schenkeln sich öffnen. Fast stets sitzen die Gänge voll von Bilharziaeiern, und das umgebende Gewebe ist davon durchsetzt [Taf. 40, Fig. 4]. Tritt die Bilharziakrankheit beim weiblichen Geschlecht auf, bei dem sie — besonders in Ägypten — ungemein viel seltener ist als bei Männern, dann ist gewöhnlich nur die Genitalgegend und die Blase befallen, und sie äußert sich fast nur in Form der Hämaturie.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die ägyptische Form der Bilharziosis in der Hauptsache eine Erkrankung des Urogenitalsystems und der Harnwerkzeuge ist, wenn auch natürlich bei der Durchsetzung des ganzen Venensystems im Becken mit Eiern die Darmpartien, vor allem das Rectum, in Mitleidenschaft gezogen werden.



Textfig. 225. Polypöse Wucherungen in der Blase bei ägyptischer Schistosomiasis. Orig.

Die pathologischen Veränderungen zeigen sich meist erst, wenn von den Würmern eine große Menge Eier abgelegt ist und an verschiedenen Stellen grössere Depots gebildet wurden. Die Läsionen durch die Würmer selbst kommen dabei gar nicht in Frage. Die Reizung des Gewebes wird in erster Linie mit einer Infiltration und Hyperämie beantwortet, auf die, nach gewöhnlich eintretenden lokalen Entzündungsprozessen, Bindegewebswucherungen und Hypertrophie des Gewebes folgen. Das neugebildete fibrilläre Gewebe ist vielfach so mit Kalkablagerungen (Ansammlung unzähliger Eier) durchsetzt, daß es beim Einschneiden des Messers knirscht [Taf. 40, Fig. 4]. In andern Fällen, bei denen die Hypertrophie überwiegt, wie z. B. in der Blase und auch im Darm, entstehen allmählich starke Verdickungen, starrwandige Erhebungen, polypenartige und blumenkohlförmige Wucherungen, teils gestielt, teils hahnenkammartig aufsitzend [Taf. 40, Fig. 1, 2], auch kann unter Umständen die ganze Blase damit ausgefüllt sein (Textfig. 225).

Die Wucherungen neigen leicht zu Nekrose und es entstehen Prozesse, die dann den Charakter von Geschwüren und karzinomatösen Neubildungen annehmen können.

Sekundärinfektionen können das Bild noch verschlimmern. Bei so intensiven Veränderungen werden die Funktionen der Blase sehr bald stark beeinträchtigt, besonders wenn sich die pathologischen Prozesse auch in der nächsten Umgebung derselben ausbreiten und auf Prostata, Ureter, Samenblasen und Darm übergehen.

Auch die Nieren zeigen krankhafte Veränderungen, indem in schweren Fällen durch die mechanische Hemmung des Urinabflusses Hydro- und Pyonephrose, Cystenbildungen und Schrumpfungen auftreten (Textfig. 226).

Besonders ist von den Darmabschnitten das Rectum in Mitleidenschaft gezogen. Nach vorausgehender Entzündung tritt eine mit Blut vermischte Absonderung der Schleimhaut auf und hypertrophische Wucherungen setzen an vielen Stellen ein. Es entwickeln sich allmählich die typischen, polypenartigen Gebilde [Taf. 40. 1 u. 2], die in großer Ausdehnung das Darmlumen durchwuchern und verengern. Mastdarmfisteln sind keine Seltenheiten. Wenn auch die Wucherungen im Darm im allgemeinen nicht so stark zum Zerfall neigen wie die Polypen der Blase, so kommen doch derartig nekrotisierende Prozesse häufig genug vor. Eine Entstehung von Mastdarmkarzinom auf Grund bilharziöser Wucherungen ist gar nicht sehr selten. Auch hier sind an Ort und Stelle viele Eier zu finden, welche aus den Neubildungen in das Darmlumen und die Faeces übergehen [Taf. 40, Fig. 3].



Textfig. 226. Hochgradige Veränderungen der Nieren und der Ureter bei ägyptischer Schistosomiasis. Nach einem Präparat von Kartulis.

Sind einmal so tiefgreifende Veränderungen eingetreten, so schreitet der Prozeß ohne Stillstand weiter fort, bis die Kranken an Kachexie oder hinzukommenden interkurrenten Leiden zugrunde gehen. Die Erfolge der Therapie sind kaum nennenswerte.

Vorkommen: Die Bilharziosis, Schistosomumkrankheit, das ägyptische Blutharnen, ist ein Leiden, welches in tropischen und subtropischen Gebieten sehr weit verbreitet ist. Während in Ägypten bereits 1851 von Bilharz die Würmer aufgefunden und als Erreger angesprochen wurden, kamen sie in der Folgezeit auch in Oberägypten. Uganda, Natal, Zansibar, der Kapkolonie, Madagaskar, Nossi-Bé, Deutsch-Ostafrika, Togo, Tunis, am Tschadsee zur Beobachtung. Außerhalb Afrikas tritt Schistosomiasis zum Teil durch andere Species verursacht (siehe Seite 546) ebenfalls

endemisch auf, und zwar besonders in Japan, den Sundainseln, Ostindien, Arabien, Syrien und an der Ostküste von Südamerika, herauf bis nach Mittelamerika.

Das Verbreitungsgebiet sind Niederungen mit Wasseransammlungen, an deren Vorhandensein die Weiterentwicklung der Würmer zum Teil geknüpft ist. Dementsprechend werden solche Personen, welche ihre Beschäftigung damit in Beziehung bringt, ein größeres Kontingent an Kranken stellen. In Ägypten äußert sich dies besonders bei Männern und Kindern, während die Frauen nur wenig befallen werden. Im übrigen aber kann jedes Alter, jede Rasse und jedes Geschlecht darunter leiden.

Diagnose: Die Diagnose wird gestellt durch das Auffinden an Eiern, die wegen ihrer charakteristischen Form wohl nicht leicht verwechselt werden können. Sie lassen sich für gewöhnlich im Urin und den Faeces leicht nachweisen, doch gibt es Fälle, in denen Eier nicht in die Außenwelt gelangen. (Bei Verdacht Zentrifugieren des Urins oder Sedimentieren im Spitzglas!) In solchen — älteren — Stadien der Krankheit kann man versuchen, mittels der Sonde aus dem Blaseninnern etwas von dem trüben Inhalt zur Untersuchung herauszubekommen. Cystoskopie leistet gute Dienste! (Blasenveränderungen.)

Schistosomum mansoni Sambon.

Bei der Würdigung der Art Schistosomum mansoni mag daran erinnert werden, daß die von Sambon 1907 neu aufgestellte Art noch nicht die Zustimmung aller derer erfahren hat, die sich mit Fragen der Bilharziosis befassen. (Vgl. Seite 541).

Der Unterschied, worauf die neue Art basiert, ist, wie bei Schistosomum haematobium bereits erwähnt, in der Hauptsache in dem Bau der Eier begründet, die einen Seitenstachel aufweisen. Eier mit dieser anatomischen Abänderung wurden nun zwar schon von Bilharz selbst 1851 in Ägypten aufgefunden, darauf aber keine Artdiagnose gegründet, und auch Looss, der beste Kenner der ägyptischen Bilharziosis, vertritt den Standpunkt, daß der Seitenstachel nur eine Bildungsanomalie sei, die nicht genüge, um die Aufstellung einer neuen Art zu rechtfertigen.

In einer Arbeit (Arch. de Parasit. 13. 1908. 283) hat allerdings da Silva darauf hingewiesen, daß auch der Wurm selbst nach Befunden in Brasilien, gegenüber dem Schistosomum haematobium, Verschiedenheiten zeige.

Ebenso haben auch u. a. Sambon (Journ. Trop. med. 10. 1907. 303 und ebenda 12. 1901. 1), Flu (Zentralbl. f. Bakt. 61. 1912. 389) versucht, diese Art gegenüber dem Schistosomum haematobium anatomisch abzugrenzen, doch sind nach Looss (Kolle-Wassermann 2. Aufl. Bd. 8 S. 7) »bisher nur Einzelheiten zutage gefördert worden, die von der Kontraktion abhängen und auch bei Bilharzia haematobia vorkommen.«

Mag auch zoologisch die Sachlage noch nicht vollständig geklärt sein, so wird doch von fast allen Autoren berichtet, daß in klinischer und pathologischer Beziehung die im tropischen Amerika einheimische Bilharziosis einen ganz anderen Habitus zeigt wie die ägyptische und schon deshalb, ebenso wie die japanische, von der ägyptischen unterschieden werden müsse.

Klinik: Wie oben ausgeführt wurde, ist die ägyptische Bilharziosis vorzugsweise eine Erkrankung des Urogenitalapparates, die Veränderungen an den Harnorganen

sind bei der amerikanischen Art dagegen sehr selten. Man kann bei ihr konstatie- daß sie den Charakter einer ausgesprochen intestinalen Form hat.

Die Krankheit beginnt allmählich. Ihre Erscheinungen sind dysenterieartig u. äußern sich in blutigschleimigen häufigen Stühlen. Erst allmählich bilden s. Veränderungen heraus, wie wir sie im Darm von Schistosomakranken oben kurz beschri ben. Da Silva weiß von einer Blasenerkrankung in seinen Fällen nichts zu bericht dagegen ist zuletzt die Leber häufiger mit beteiligt, die schließlich cirrhotisch veränd- wird. Ganz Ähnliches sah Flu in Guayana und Rivas in Venezuela. Im allgem scheint die Prognose bei dieser Erkrankung günstiger zu sein als bei der Blasenbilharzi .

Vorkommen: Die intestinale Form ist nicht nur auf Amerika (Bahia, Brasilien) be- schränkt, sondern im Verein mit der vesikalen Form in Ägypten[1]), Südafrik. Australien und Holländisch-Indien beobachtet worden; in reiner Form auch belgischen Kongo.

Morphologie der Würmer und Eier: Nach da Silva ist das Männchen v Schistosomum mansoni kürzer als das von Sch. hämatobium, auch soll es dunk. gefärbt sein. Wärzchen auf der Oberfläche sind nur schwach angedeutet. Ebens das Weibchen auch kürzer. Der Bauchsaugnapf ist größer, und der vordere Ansatz d. Seitenfelder erscheint rechtwinkelig. Endlich soll das Darmende vom Schwanzen weiter entfernt sein als bei Schistosomum hämatobium. Die Eier mit ihr Seitenstachel sind größer und haben nach da Silva eine Länge von 0,112—0,162 m und eine Breite von 0,06—0,07 mm.

Entwicklung: Über die Entwicklung ist nicht mehr bekannt als über diejen. von Schistosomum hämatobium. Da Silva glaubt an ein Einwandern der Miracidien i den Menschen im Loossschen Sinne.

Schistosomum japonicum Katsurada.[2])

Syn.: Schistosoma cattoi Blanchard, Erreger des Katayama, Japanische Schist- somenkrankheit, Katayama-bio.

[Taf. 39, Fig. 11—19.]

Das Katayama-bio ist eine seit langer Zeit in Japan bekannte Krankheit, welch. in einigen Provinzen, besonders in Hiroshima, Okayama, Yamanashi und Sa endemisch vorkommt (Broschüre: Endemische Krankheiten in Japan 1911). Ihre Haupt- erscheinungen sind die Vergrößerung der Leber mit nachfolgender Lebercirr- hose, chronischer Diarrhöe, Anämie, Ascites und Milztumor.

Als Erreger dieser Krankheit wurde von Katsurada (Annot. Zool. Japon. Tokyo V. 1904 und Mitteil. d. Med. Ges. zu Okoyama 1904 Nr. 173, Juni) und Fujinami in dem Pfortadergebiet des Menschen ein Wurm gefunden, den Katsurada kurze Zeit vorher auch bei Hunden und Katzen ebendort entdeckt hatte. Ganz unabhängi

---

[1]) Da da Silva in seinen ca. 100 Fällen ausnahmslos Eier mit Seitenstachel fand u. niemals Eier mit Endstachel und andrerseits stets die intestinale Form vorlag, so ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß auch in Ägypten und anderwärts, wo Eier mit Seitenstach. gefunden werden, die Darmerkrankungen in erster Linie auf diese Species zurückzuführen sind.

[2]) Die neueste Arbeit von Katsurada (Zentr.-Bl. f. Bakt. 72. 1913. 363) konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden.

davon fand auch Catto in Singapore bei einem Chinesen und Wolley auf den Philippinen den Wurm. Katsurada nannte den Parasiten Schistosomum japonicum.

Morphologie: Bei genauerer Untersuchung stellte es sich heraus, daß Schistosomum japonicum wohl ein naher Verwandter des Schistosomum haematobium ist, aber keineswegs mit ihm identisch; auch die Krankheitserscheinungen sind von der ägyptischen Bilharziosis verschieden.

Die Würmer der japanischen Art sind etwas kleiner als die ägyptische Form, und zwar mißt das Männchen 8—12 mm, das Weibchen 10—12 mm [Taf. 39, Fig. 15]. Die Saugnäpfe sind verschieden groß, und zwar ist der Bauchsaugnapf beim Männchen wie Weibchen etwas größer wie der Mundsaugnapf, dabei mehr trichterförmig, im Gegensatz zu Schistosomum haematobium, bei welchem der Bauchsaugnapf beim Weibchen etwas kleiner wie der Mundsaugnapf ist [Taf. 39, Fig. 16 *c*].

Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zeigt der Körper selbst, dessen Oberfläche ganz glatt ist, während Schistosomum haematobium zahlreiche Wärzchen besitzt. Außerdem bemerkt Looss (Zentralbl. f. Bakt. 31. 1905. 281), daß beim aufgerollten und ausgebreiteten Mantel der Wurm viel breiter erscheint als Schistosomum haematobium [Taf. 39, Fig. 16, 17], und endlich soll die Schichte der Längsfasermuskeln auf dem Rücken des Tieres nur sehr dünn sein (nur 2—3mal so dick wie die Haut).

Im übrigen sind die anatomischen Verhältnisse denen von Schistosomum haematobium vollständig entsprechend.

Eier: Abweichend sowohl von Schistosomum haematobium wie auch von Schistosomum mansoni sind die Eier. Sie erscheinen vollständig oval, ohne Stachel, ohne Deckel, nur tragen sie hier und da ein winziges Knöpfchen, welches etwa als Übergang vom stachellosen zum stacheltragenden Ei zu deuten wäre [Taf. 39, Fig. 11, 12, 13]. Die Größenverhältnisse können wie die der Würmer vielfach variieren. Nach Katsurada (Looss in Kolle Wassermann 2. Aufl. Bd. 8. S. 7) haben die frisch gebildeten Eier eine Länge von 0,04—0,06 mm und eine Breite von 0,038—0,04, im reifen Zustande eine Länge von 0,07—0,09 mm, eine Breite von 0,05—0,06 mm.

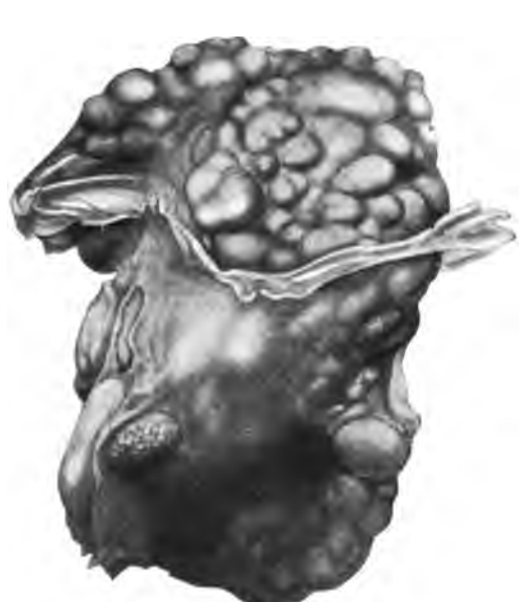
Am häufigsten trifft man Eier in der Leber, aber auch in der Submucosa und Mucosa des Dickdarmes; Catto will sie auch in den Arterien der Mesenterialgefäße angetroffen haben. Gelegentlich werden sie in die Lymphdrüsen, die Gallenblase, das Pankreas, ins Mesenterium und die verschiedenen Darmabschnitte verschleppt.

Die erwachsenen Parasiten werden in den Blutgefäßen des Pfortadersystems und auch der Mesenterialvenen gefunden, manchmal in Kopulation begriffen [Taf. 39, Fig. 15].

Liegen die Eier längere Zeit im Gewebe, ohne mit dem Kot ins Freie zu gelangen, dann sterben sie ab und verkalken.

Pathologie und Klinik: Ein wichtiger Unterschied gegenüber den oben geschilderten zwei Arten der Bilharziakrankheit ist das völlige Fehlen der Erkrankung der Harnwege und die stetige Mitbeteiligung der Leber. Die Krankheit selbst beginnt, wie die amerikanische, ebenfalls sehr schleichend.

Wenn auch im Stuhl zunächst noch keine Eier nachgewiesen werden können, treten doch schon leicht blutige Stühle auf, die an Dysenterie erinnern. Außer Erscheinungen, wie sie im Prodromalstadium von Infektionskrankheiten zu beobachten sind, ist bei den Patienten vorläufig nichts zu bemerken, bis sich unbestimmte Schmerzen in der Lebergegend und eine fühlbare Lebervergrößerung zeigen. Je ärmlicher die Verhältnisse sind, in denen die Kranken leben, desto rascher schreitet die Krankheit vorwärts. Später tritt Leberschrumpfung ein, begleitet von Ascites und Stauungserscheinungen. Milzschwellung wird selten vermißt. Die Krankheit kann sich unter Umständen auf 20—30 Jahre erstrecken und führt häufig zum Tode.



Textfig. 227. Leberveränderung bei japanischer Schistosomiasis nach Fujinami.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen werden wie bei der ägyptischen und amerikanischen Bilharziosis hervorgerufen durch die Anwesenheit und den Reiz der zahlreichen Eier, welche im Gewebe abgelagert sind. Sie verursachen Entzündungen, Bindegewebswucherungen und zellige Infiltrationen, welche in Form von Knötchen auftreten. Im vorgeschrittenen Stadium, bekommt die Leber ein eigentümliches Aussehen dadurch, daß auf der ganzen Oberfläche grobe Höcker und Knollen erscheinen (Textfig. 227).[1])

Die Veränderungen im Dickdarm sind meist stärker als im Dünndarm und unterscheiden sich kaum von den früher besprochenen. Die Milz ist sehr häufig stark vergrößert, doch findet sich selten Eier darin. Ebenso haben sich niemals Eierherde in der Harnblase ermitteln lassen.[2]) Nach Yagi (Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1909. Nr. 2) sollen die ausgewachsenen Würmer eine die Anämie und Hämorrhagien sowie die Leber und Milzschwellung veranlassende hämolytische Substanz absondern.

Entwicklung: Im Ei entwickelt sich während des Aufenthaltes im Menschen, wie bei Schistosomum haematobium, ein Miracidium [Taf. 39, Fig. 14], welches im Wasser gelangt und ausschlüpft. Von japanischen Autoren (Katsurada und Hashegawa Zentralbl. f. Bakt. 53. 1910. 519) wurde die Infektionsmöglichkeit durch die Haut an Hund und Katze experimentell festgestellt, und Matsuura infizierte sich selbst in den Wässern der Reisfelder (Broschüre: Endemische Krankheiten in Japan 1911, S. 39).

Die die Looss'sche Auffassung von dem Eindringen des jungen Entwicklungsstadiums (Miracidiums) durch die Haut stützenden Versuche sind in sehr interes-

---

[1]) Genaueres siehe bei Kartulis in Kolle-Wassermann 2. Aufl. Bd. VIII. Seite 22.

[2]) Mit der in Japan beobachteten Dermatitis steht nach den Untersuchungen von Miyagawa (Zentralbl. f. Bakt. 69. 1913. 132) Schistosomum japonicum nicht in Beziehung.

santer Weise erweitert worden durch die Befunde, welche Miyagawa (Zentralbl. f. Bakt. 66. 1912. 406. Nachtrag; Ebenda Bd. 68. S. 204) erheben konnte: Er konnte im peripheren venösen Blute, ebenso auch in der Haut von Tieren, welche in Bachwasser getaucht waren, jüngste Wurmstadien auffinden, die sich mit solchen aus dem Pfortaderblute indentifizieren ließen.

Es waren aber keine Miracidien, wie sie aus den Eiern schlüpfen, sondern Formen, die nur eine Größe von 0,04 mm in der Länge und 0,015—0,022 mm in der Breite aufwiesen, sonst aber eine gewisse Ähnlichkeit mit den bekannten Miracidien hatten.

Miyagawa schließt, daß nicht das aus dem Ei schlüpfende Miracidium die Haut durchdringt, sondern daß dasselbe erst in einen Zwischenwirt einwandert, in welchem es sich weiter entwickelt..

Aus einer weiteren Arbeit Miyagawas (Zentralbl. f. Bakt. 68. 1913. 204) ist ferner zu entnehmen, daß der Weg des Parasiten von der Haut nach dem Pfortadersystem nicht durch das Lymphgefäß, sondern durch die Blutbahn geht.

Empfänglich sind Rind, Pferd, Hund und Katze. Auch Kaninchen, Meerschweinchen, Affen und weiße Ratten konnten auf künstlichem Wege infiziert werden.

Außer Schistosomum japonicum, welches, wie erwähnt, auch bei Tieren angetroffen wird, sind bisher noch fünf weitere in tierpathologischer Beziehung wichtige Arten bekannt geworden:

Schistosomum bovis Sonsino.

Von Sonsino (Rendiconto dell'Acc. Sc. fis. e mat. Naples 1876, S. 84) 1876 bei ägyptischen Rindern aufgefunden, erhielt der Parasit im folgenden Jahre den Namen Bilharzia crassa. Später wurde er von Grassi und Rovelli in Sizilien, von Bertolinis auf Sardinien in einem sehr hohen Prozentsatz bei Rindern gesehen und soll auch in Indien (Railliet) vorkommen.

Die Länge des Männchens beträgt 10—15 mm, die Breite 0,8—1 mm, die Länge des Weibchens 13—18 mm und die Breite 0,2 mm. Auf der Oberfläche sitzen hauptsächlich an den Seiten kleine Wärzchen, der Vorderkörper ist frei davon. Die Eier haben eine spindelförmige Gestalt, sind in der Mitte angeschwollen und laufen am Hinterende spitz, am Vorderende abgerundet aus. Ihre Größe beträgt im frisch gebildeten Zustande 0,15—0,16 × 0,038 mm (Messungen nach Looss), sie wachsen aber bis zu 0,24 × 0,06 mm heran.

Schistosomum spindalis Montgomery.

Montgomery fand 1906 (Journ. of Trop. Veterin. Sc. Calcutta 1, 1906, 143) in den Mesenterialgefäßen des Zebu (Bos indicus) in Indien zwei bis dahin noch unbekannte, verschiedene Arten, denen die Namen Schistosomum spindalis Montgomery und Schistosomum bomfordi Montgomery beigelegt wurden. Die erstere Art wurde im folgenden Jahre auch von Vrijburg (Centralbl. f. Bakt. 48, 1907, 806) auf Sumatra bei Rindern festgestellt. Die Höckerchen auf der Haut sind sehr zahlreich und klein. Die Länge des Männchens beträgt 8—10 mm, die Dicke bis

0,5 mm, die Länge des Weibchens 14 mm, die Breite 0,2 mm. Der unpaarige Darm-abschnitt ist beim Weibchen kürzer als der paarige Abschnitt. Die Hodenbläschen schwanken von 5—9. Die Eier sind spindelförmig; das Mittelstück ist auf der einen S… mehr angeschwollen als auf der andern; das Hinterende ist zugespitzt, das Vorderende abgerundet. Im frisch gebildeten Zustande 0,24 mm lang, in der Mitte 0,044 mm d… (nach Messungen von Looss).

Schistosomum bomfordi Montgomery.

Die von Montgomery 1906 gleichzeitig mit Schistosomum spindalis bei Zebu in Indien entdeckte Art wurde im Jahre 1908 von Marotel (Rec. méd. vétér. 85, 1908, 119) auch in Frankreich bei Rindern aufgefunden. Sie unterscheidet sich von der vorigen Art vornehmlich durch die große Anzahl der Hodenbläschen, welche 60—61 betragen und bis in die Mitte des Körpers herabreichen. Die Körperoberfläche ist dicht mit Wärzchen besetzt. Die Länge des Männchens beträgt 7 mm und die Dicke 0,3—0,4 mm, die Länge des Weibchens 7 mm, die Dicke 0,18 mm. Die Eier sind länglich eiförmig und tragen einen kurzen terminalen Stachel. Ihre Größe im reifen Zustande beträgt 0,12—0,13 mm in der Länge und 0,06 mm in der Breite (nach Messungen von Looss).

Schistosomum indicum Montgomery.

Der Parasit wurde von Montgomery bei Pferden in Indien gefunden. Auf der Oberhaut sind nur wenige Wärzchen vorhanden. Der unpaarige Darmabschnitt ist beim Weibchen kürzer als der paarige Abschnitt. Das Weibchen mißt in der Länge 9—17 mm und in der Breite 0,2 mm. Das Männchen ist 9—15 mm lang. Die Eier tragen einen terminalen ovalen kurzen Stachel, frisch gebildete sind 0,08—0,1 mm lang, 0,04 mm breit, voll entwickelte 0,1—0,14 mm lang und 0,07 mm breit (nach Messungen von Looss). Der Parasit kommt in Indien außer beim Pferd auch beim Esel und Schaf vor.

Schistosomum turkestanicum Skrjabin.

Skrjabin (Zeitschr. f. Inf. u. Hyg. der Haustiere 13, 1913, 456) fand in den Verzweigungen der Pfortader bei Rindern in Turkestan Parasiten, von denen die Männchen in größerer Zahl vorhanden waren. 2—3 % der untersuchten Rinder waren infiziert. Die Länge des Männchens beträgt 4,2—8 mm, die Breite 0,34—0,476 mm. Das Weibchen ist stets kürzer wie das Männchen und hat nur eine Länge von 3,4—5,5 mm. Die Breite beträgt 0,102 mm. Ähnlich wie bei Schistosomum bomfordi ist die Zahl der Hodenbläschen eine sehr große. Es wurden 70—80 gezählt. Die Darmschenkel vereinigen sich 1,2 mm vor dem Hinterende in einen blinden Kanal, und es übertrifft — worauf Skrjabin großen diagnostischen Wert legt — der vereinigte einheitliche Darmkanal den paarigen Teil um das Doppelte. Die länglich ovalen Eier laufen an dem einen Pole in einen schlanken Stachel aus, am andern Pole sitzt ein etwas gekrümmter Anhang, der an der Basis eine Einschnürung zeigt. Die Länge beträgt 0,0725—0,074 mm, die Breite 0,0222—0,0261 mm.

Linguatulida (Zungenwürmer).

Literatur: Stiles, Bau und Entwicklungsgeschichte von Pentastomum proboscideum und Pentastomum subcylindricum. Z. f. wissenschaftl. Zool. 52. 1891. 85. — Fülleborn, Porocephalus aus den Organen eines westafrikanischen Negers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. 1908. 169. — Fülleborn, Über die Entwicklung von Porocephalus. Intern. med. Congr., London 1913. — Koch, Zur Kenntnis des Parasitismus der Pentastomen. Arb. a. d. pathol. Institut Berlin 1906. — Derselbe, Über den Parasitismus der Linguatula rhinaria etc. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft 4. 1912. 95. — Broden u. Rodhain, Contribution à l'étude de Porocephalus moniliformis. Ann. of trop. med. and Par. 2. 1909. 303. — Külz, Kameruner Sektionsmaterial. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. 17. 1913. 273. — Löhlein, Beiträge zur Pathologie der Eingeborenen von Kamerun Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16. 1912. Beiheft 9. 58. — Looss, Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen. Menses Handb. d. Tropenkrankh. I. Aufl. S. 198. Bd. I. — Eysell, Linguatulida. Ibidem II. Aufl. Bd. I. S. 226. — Sambon, Remarks on Drs. Broden and Rodhain's paper on »Porocephalus moniliformis«. Journ. of trop. Med. 12. 1909. 79. — Derselbe, Porocephalus in man. Journ. of trop. med. hyg. 15. 1912. 321 u. 371. — Seiffert, Beitr. zur Kenntnis d. Porocephalus moniliformis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14. 1910. 101.

Die Zungenwürmer bilden eine Schwesterordnung zu den Acarinen und wurden früher zu den echten Würmern gerechnet, weil sie im erwachsenen Zustande einen vollkommen wurmähnlichen Habitus aufweisen. Im jugendlichen Stadium erinnern sie äußerlich jedoch lebhaft an Milben. Ausgereift ist ihr Körper drehrund, abgeplattet oder walzenförmig, langgestreckt und ausgesprochen geringelt. Zu beiden Seiten der kleinen ovalen Mundöffnung nahe dem Vorderende liegen je zwei einziehbare Chitinklauen. (Textfig. 228). Die Größe der Männchen ist bedeutend geringer als die der Weibchen.



Textfig. 228. Kopf von Porocephalus armillatus von vorne, zur Demonstration der Haken; stark vergrößert. (Orig.)

Die ovalen Eier sind mit einer Gallerthülle umgeben und neigen zur Verklebung. Aus ihnen schlüpft eine sehr kleine vierbeinige milbenähnliche Larve, welche auf einen andern Wirt übertragen wird und dort zum geschlechtsreifen Tier heranwächst.

Linguatula rhinaria Pilger.

Syn.: Porocephalus crotali Humboldt, Pentastoma taenioides Rudolphi, Linguatula taenioides Lamarck. Im Larvenstadium = Pentastoma denticulatum Rudolphi oder Linguatula serrata Fröhlich.

Linguatula rhinaria ist im erwachsenen Stadium für den Menschen kaum von größerer Bedeutung, da bisher nur ein einziger Fall (Laudon, Berl. Klin. Woch. 15, 1878, 730), bei dem sie pathologische Erscheinungen in der Nase hervorriefen, bekannt geworden ist. Die Larven kommen hauptsächlich bei Herbivoren (Kaninchen, Hasen etc.) vor, die sie unter Umständen töten können. Das Larvenstadium (das frühere Pen-

tastomum denticulatum) ist auch nicht ganz selten beim Menschen. Koch fa in 11,75°/₀ bei Sektionen solche Larven auf, aber nicht ein einziges Mal im lebend. Zustand, sondern stets als abgestorbene verkalkte Exemplare.



Textfig. 229. Linguatula rhinaria ♀ und ♂ und Larven (nat. Gr.) nach einem Präparat von M. Koch.

Die wichtigsten Wirte für die erwachsenen Stadien si Hunde, Füchse, Wölfe; seltener Herbivoren wie Pferde, Scha Ziegen u. a. Der Sitz der geschlechtsreifen Stadien ist die N und deren Nebenhöhlen.

Das Weibchen ist 80—130 mm lang und besteht aus 80 Segmenten; das Männchen mißt nur 18—20 mm. Das Wei- chen legt ovale Eier von 90 μ Länge und 70 μ Breite, wel- froschlaichartig zusammenliegen.

Die Übertragung auf Tiere spielt sich folgendermaßen a Die Eier, welche mittels Nasenschleims oder durch die Faec (verschluckt) nach außen auf Gras oder Erde gelangen, werd von Pflanzenfressern in den Magen aufgenommen, wo alsbal eine schon im Ei vollkommen entwickelte Larve von 120 μ aus- schlüpft. Vom Magen gelangen die milbenähnlichen Tiere in d Darm, bohren sich in die Darmwand ein und erreichen weiterh auf diesem Wege die Mesenterialdrüsen, hauptsächlich aber Lung und Leber. An diesen Stellen kapseln sie sich ein und häute sich in der Kapsel binnen 6 Monaten neunmal. Damit hat di Larve das früher Pentastomum denticulatum genannt Stadium erreicht.

Ein Teil der Larven kann nun unter Umständen bei He- bivoren nach Sprengung der Kapsel in die serösen Höhlen, resp. in die Bronchien und den Darm gelangen und von hier direk in die Nasenhöhle einwandern. (Beim Menschen scheinen di Kapseln stets zu verkalken und die Larven abzusterben.)

Der gewöhnliche Weg ist aber der, daß Organe des die Embryonen führenden Zwischen- wirtes gefressen werden, die Parasiten im Magen des neuen Wirtes frei werden und nu weiter in dessen Nasenhöhle vordringen, wo sie als geschlechtsreife Tiere parasitieren.

Die Befruchtung findet an der letztgenannten Stelle statt. Nach Colin soll di Lebensdauer der Larve in der Nasenhöhle des Hundes 15 Monate betragen.

Porocephalus armillatus Wyman.

Syn.: Linguatulida armillata Wyman, Porocephalus moniliformis Neumann.

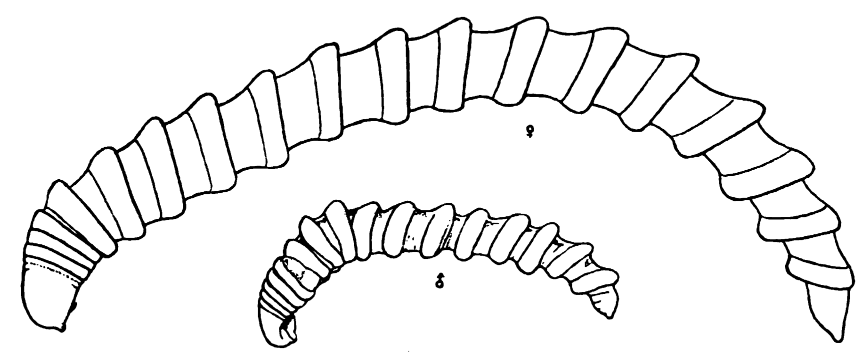
und

Porocephalus moniliformis Diesing.

Syn.: Pentastoma moniliformis Diesing, Linguatula moniliforme Mégnin. Larvenstadium von Porocephalus = Pentastomum constrictum Bilharz u. v. Siebold.

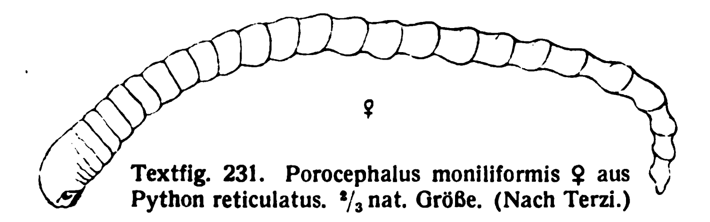
In den Tropen kommen in den Lungen von Schlangen mehrere Porocephalusarten vor, von denen mit Sicherheit zwei Arten: Porocephalus armillatus und Poro-

ephalus moniliformis als Parasiten des Menschen festgestellt sind. Wahrscheinlich :ommen aber auch außer diesen andere ähnliche Arten in Betracht[1]).



Textfig. 230. Porocephalus armillatus. Nat. Größe. (Nach Sambon.)

Charakteristisch für diese Arten ist die fast drehrunde Form mit mehr oder weniger ausgesprochener Ringelung (sie verläuft nicht spiralig, erinnert aber sonst durchaus an eine grobe Holzschraube), weiterhin, wie für alle Linguatulida, die an beiden Seiten des ovalen Mundes stehenden klammerartigen großen Chitinhaken. Bei anderen Arten finden sich über den .eigentlichen Hakenpaaren noch akzessorische dolchartige Nebenhäkchen, die nur äußerst schwer zu erkennen sind. Frisch isoliert sind die Parasiten schmutzigweiß bis gelblich.



Textfig. 231. Porocephalus moniliformis ♀ aus Python reticulatus. ²/₃ nat. Größe. (Nach Terzi.)



Textfig. 232. Erwachsene Porocephalen der Lunge einer Schlange anhaftend. Verkleinert. (Nach einem Präparat.)

Der Hauptunterschied zwischen Porocephalus armillatus und moniliformis besteht in der Ringzahl. Porocephalus armillatus trägt 18—22 Ringe (Textfig. 230), Porocephalus moniliformis weist beim Männchen 26, beim Weibchen 28—31 Ringe (Textfig. 231) auf. Die Länge beider Arten beträgt beim Weibchen ca. 9—12 cm, beim Männchen 3—4,5 cm.

Soweit jetzt bekannt, sind die erwachsenen Formen sämtlich nur in den Lungen und der Nasenhöhle großer Schlangen (Textfig. 232), z. B. Boa constrictor, Boa imperator, Bitis nasicornis, Bitis gabonica, Python regius, Python sebae, Python reticulatus, angetroffen worden, während das »Pentastomum constrictum« = ihr Larvenstadium, sowohl beim Menschen wie auch bei Affen und anderen Säuge-

[1]) Vertreter der Gattung Porocephalus sind gegen 20 bereits bekannt, z. B. crotali, clavatum, stilesi, najae, pattoni etc. (Siehe auch Sambon. Journal Trop. Med. et Hyg. 16. 1913. 97.)

tieren gesehen wurde, z. B. bei Proteles cristatus, Cynocephalus maimon, Erinaceus aethiopicus, Felis leo, Cercopithecus albigularis, Giraffe.

Für den Befund beim Menschen liegen eine Reihe von Zahlen von Sambon, Löhlein, Seiffert, Broden und Rodhain vor, welche beweisen, daß das Vorkommen recht häufig ist. So fand Löhlein z. B. in Kamerun, dem im tropischen Westafrika von Porocephalus am meisten bevorzugten Lande, in 8% aller sezierten Leichen Larven. Broden und Rodhain konstatierten bei Affen sogar 29%.



Textfig. 233. Porocephaluslarve aus einem afrikanischen Affen. Ca. $2^1/_2 \times$. (Nach einem Präparat.)

Die Larven von Porocephalus armillatus sind in Leber, Lunge, Lymphdrüsen, Netz und Darmwand gefunden worden, auch aus den Cysten frei gewordene Formen sah man im Peritoneum, den Bronchien, im Darmlumen.

Bei Sektionen imponieren die Larven als bohnengroße und ammonshornähnliche Gebilde, die von durchsichtigen Bindegewebskapseln umgeben sind (Textfig. 233). Sie liegen aber nicht nur auf der Oberfläche, sondern werden auch auf Schnitten im Innern gefunden.

Eine pathologische Bedeutung der Porocephaluslarven, wie sie für Linguatula rhinaria bei kleineren Tieren zweifellos erwiesen ist, dürfte für die Menschen kaum bestehen. Früher nahm man an, daß die Larven durch Wanderungen nach außen zu gelangen suchten und dadurch, die Darmwand perforierend, zu Peritonitis Veranlassung geben könnten.

Wie Koch jedoch gezeigt hat, finden solche aktive Wanderungen der aus ihren Cysten freigewordenen Larven nicht statt, wohl aber kann eine in der Darmwand liegende Cyste beim Durchbruch der Larve gleichzeitig nach dem Darmlumen und der Peritonealhöhle platzen und so peritonitische Reizungen hervorrufen.

Beim Menschen ist aber infolge der Dicke der Darmwand ein solcher Vorgang kaum zu befürchten (Fülleborn).

Auch in der Nasenhöhle des Menschen wurden in einem Falle Porocephaluslarven gefunden, die sich jedoch nicht weiter entwickelt hatten und offenbar in dem Wirte nicht ausreifen konnten. Wahrscheinlich stammten sie von solchen Exemplaren, die in die Bronchien (resp. Magendarmkanal) durchgebrochen und dann, ähnlich wie es oben bei Linguatula angedeutet ist, in die Nasenhöhle vorgedrungen waren.

Die Entwicklung geht folgendermaßen vor sich:

Die massenhaft mit dem Bronchialschleim infizierter Schlangen entleerten Eier gelangen in den Kot der Schlangen und mit ihm ins Trinkwasser, wo sie sich infolge der die Eier umgebenden Hülle sehr lange halten können (Broden und Rodhain).

Als normaler Zwischenwirt für den praktisch wichtigsten Parasiten Porocephalus armillatus sind Affen erkannt, welche bekanntlich von Riesenschlangen sehr gern gefressen werden. Im Affen oder einem anderen Zwischenwirt wachsen nun die Larven nach Aufnahme der Eier in den Magen heran und bohren sich — falls der Zwischenwirt (Affe) von einer Schlange gefressen wurde — durch den Magen derselben hindurch, um im Bindegewebe des Oesophagus in die Höhe zu wandern und schließlich in die Lungen zu gelangen.

Parasitierende Fliegenlarven.

[Taf. 44, Fig. 1—12.]

Literatur: Looss, Myiasis. Menses Handb. der Tropenkrankh. I. Aufl. I. 1905. 203. — Eysell, Fliegenlarven. Menses Handb. der Tropenkrankh. II. Aufl. I. 1913. 249. — Fülleborn, Beob. über Cordylobia grünbergi und Hautmaulwurf. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. 1908. Beiheft 8. — Christy, Dutton und Todd, The congo floor maggot. Rep. of the exp. to the Congo. Liverpool School of trop. med. Memoir 13. 1904. — Ruppert, Untersuchungen über die Entwicklung der Oestruslarven. Zeitschr. f. Infektionskrankh. der Haustiere. 13. 1913. 469.

Der Parasitismus von Fliegenlarven ist bei Menschen und Tieren in allen Weltgegenden weitverbreitet. Vielfach hat sich für die dadurch verursachten Krankheitserscheinungen der Name Myiasis eingebürgert; man unterscheidet je nach dem Sitz der Larven eine Myiasis interna und externa; andere wieder sprechen von kutikolen und kavikolen Fliegenlarven. Looss schlug für die hauptsächlichen beiden Gruppen die Einteilung in Myiasis muscida und oestrosa vor[1]).

Viele Fliegen legen ihre Eier auf Nahrungsmittel, häufig faulige Substanzen ab, wo die auskriechenden Larven ihre Nahrung finden, andere kriechen nach dem Ausschlüpfen selbst an entsprechende Plätze. Nach völliger Reife suchen sie sich einen zur Verpuppung geeigneten Ort aus.

Die Fliegenlarven stellen kleine, wurmartig bewegliche, meist weißlichgelbe Tiere dar, die aus 11—12 Segmenten bestehen. Die ersten Segmente sind schmäler, so daß der Körper vorne zugespitzt erscheint, während er hinten wie quer abgeschnitten endet. Die Beweglichkeit wird gefördert durch ein stets mehr oder weniger stark ausgebildetes System von Widerhaken, das in Form von nach hinten gerichteten Haaren oder kleinen Haken einige oder alle Segmente kranzförmig nahe ihrem Vorderrande umgibt. Die Mundorgane sind in Gestalt zweier dunkelgefärbter hakenförmiger Gebilde meist deutlich erkennbar; am Hinterende imponieren die beiden Stigmenöffnungen der Atmungsorgane als zwei dunkle Punkte.

Während manche Fliegenlarven, wie alle Östridenlarven, auf parasitische Lebensweise angewiesen sind, können andere, insbesondere solche der Musciden, mehr durch Zufall zu Parasiten werden, indem die Eier auf erkrankte Stellen abgelegt werden, die durch zerfallendes Gewebe die weiblichen Fliegen anlocken. Von da aus können die Fliegenlarven dann weiter wandern und schwere, ja tödliche Krankheitserscheinungen auslösen.

---

[1]) Nur diese beiden Hauptgruppen seien hier besprochen, auch andere Fliegen (Sarcophagiden, Anthomyiden) sind als Parasiten beobachtet.

Zur Konservierung eignet sich 70—75proz. Alkohol. Zur Reife kann man zahlreiche Arten künstlich bringen, indem man sie in feuchte Erde oder Sand bei nicht zu niederer Temperatur bringt.

I. Parasitierende Muscidenlarven (Myiasis muscida).

Musca domestica Linné und **Musca vomitoria** Linné.

Die Larven der Hausfliege und der Schmeißfliege, die normalerweise auf faulender Substanzen leben, sind häufig als Parasiten des Menschen gefunden worden, bei dem sie nach Ablage auf eiternde Stellen in Körperhöhlen, wie Ohr-, Nasen-, Stirn-, Rachenhöhle usw., eindringen und schwere Krankheitserscheinungen auslösen können. Auch in den Magen gelangte Eier können sich im Darmtraktus zu Larven entwickeln und Störungen verursachen.

Chrysomyia macellaria Fabricius.

(Syn.: Lucilia macellaria Fabricius.)

[Taf. 44, Fig. 6—10.]

Diese in Nord- und Südamerika einheimische Muscide legt ihre Eier häufig beim Menschen, ähnlich wie die Schmeiß- und Stubenfliege, an Körperöffnungen mit putriden Sekreten ab, wodurch schwere Erscheinungen an denselben (Ohr, besonders Nase) verursacht werden können; auch Todesfälle kommen vor. Die charakteristische Form der Larven geben die Fig. 6—8, die der Puppen Fig. 9 und 10 auf Tafel 44 wieder.

Auch andere Luciliaarten, wie Lucilia caesar und nobilis, sind ebenso parasitierend beobachtet.

Cordylobia anthropophaga Grünberg.

(Syn.: Cordylobia grünbergi Dönitz, Ochromyia anthropophaga Blanchard.

[Taf. 44, Fig. 11 und 12.]

Die Larve dieser im tropischen Afrika heimischen Fliege parasitiert in der Haut von Menschen und Tieren. Diesen Parasitismus hat besonders Fülleborn in Ostafrika an sich selbst studiert. Die Larve ist auch unter dem Namen »Ver du Cayor« (Cayor im Senegal) als Parasit von Menschen und Tieren bekannt. Fülleborn beobachtete an verschiedenen Stellen des Körpers (Arm, Hüften, Brust) schmerzhafte Beulen, bald nur leicht juckend, bald starke bohrende Schmerzen verursachend, verbunden mit lokalen Lymphdrüsenschwellungen. Er entfernte die Larven dann, die leicht exprimiert werden konnten. Sie maßen reif ca. 12 mm zu 5 mm Breite [Taf. 44, Fig. 11 und 12]. Fülleborn konnte aus ihnen die Fliege zur Entwicklung bringen.

Auchmeromyia luteola Fabricius.

[Taf. 44, Fig. 5.]

Am Kongo beobachteten Dutton und Todd eine »Congo floor maggot« benannte Fliegenlarve, die die einzig bekannte Art ist, die Blut saugt, und zwar scheinbar mit Vor-

liebe Blut des Menschen. Sie lebt tagsüber eingebohrt im Boden der Hütten, um Nachts an die schlafenden Eingeborenen heranzukriechen und sich voll Blut zu saugen. Sie mißt ca. 10 mm und schimmert vollgesogen leuchtend rot (Abbildungen in der zitierten Arbeit). Nach der 2—3wöchigen Puppenruhe schlüpft die Fliege aus, die selbst harmlos ist.

II. Parasitierende Östridenlarven (Myiasis oestrosa).

[Taf. 44, Fig. 1—4.]

Es ist bereits oben erwähnt, daß die Larven der Östriden (Bies- oder Dasselfliegen) auf Parasitismus angewiesen sind; die meisten Arten parasitieren bei Tieren und sind infolge der großen Verluste, die sie teils durch tödliche Myiasis (Oestrus ovis), teils durch Zerstörung des Felles (Hypoderma bovis) verursachen, von wirtschaftlich größter Bedeutung. Auch beim Menschen können sie vorkommen.

Die Larven der Östriden sind bedeutend größer als die der Musciden.

Dermatobia cyaniventris Macquart.

[Taf. 44, Fig. 4.]

Diese Fliege kommt in den Südstaaten Nordamerikas und den wärmeren Gebieten Südamerikas vor. Sie hat ihren Namen von der stahlblauen Farbe des Abdomens.

Die Larven entwickeln sich in der Haut von Tieren und Menschen, in der sie »Dasselbeulen« hervorrufen. Diese Beulen zeigen — auch bei anderen Östriden — eine kleine Öffnung, in der das Hinterteil der Larve mit den Öffnungen (Stigmen) der Atemröhren sichtbar ist. Sie verursachen lokale Schmerzen und oft Entzündungen. Die Larve unterscheidet sich von manchen anderen Fliegenlarven durch die starke Entwicklung der vorderen Körperhälfte, während die letzten Segmente klein sind. Der Stachelkranz ist bei den vorderen Segmenten besonders stark ausgebildet [Taf. 44, Fig. 4]. Die Larven werden bis 30 mm groß.

Hypoderma bovis de Geer und **Hypoderma lineata** de Villers.

Die Dasselfliegen, Rinderbiesfliegen,[1]) sind in Europa, besonders in Norddeutschland und Skandinavien, als gefürchtete Parasiten in ihrem Larvenstadium bekannt. Die »große« Dasselfliege Hypoderma bovis kommt auch in Afrika, die »kleine« Hypoderma lineata besonders auch in Nordamerika vor. Durch die von ihnen verursachten Dasselbeulen werden die Felle so durchlöchert, daß sie wertlos werden[2]).

Die Biologie der Dasselfliegen ist noch nicht völlig aufgeklärt. Man nimmt an, daß die in Deutschland von Juni bis September abgelegten und an die Haare, besonders der hinteren Schienbeingegend, angeklebten Eier der Dasselfliege sich nicht direkt auf

---

[1]) »Biesen« heißt das tolle Umherrennen der Rinder aus Furcht vor der zur Eiablage unter lautem Summen herannahenden weiblichen Dasselfliege.

[2]) Der Gesamtverlust der Lederindustrie hierdurch ist in Deutschland auf jährlich 5 Millionen Mark berechnet worden; es besteht dort ein besonderer Ausschuß zur Bekämpfung der Dasselplage, in dessen Auftrag Gläser die Biologie der Fliege erforscht.

der Haut entwickeln, sondern daß sie bzw. die ausgekrochenen Larven aufgeleckt werden sich durch die Schlundmuskulatur durchbohren und in den Wirbelkanal gelangen, dort ohne Störungen zu verursachen, längere Zeit verbleiben, um zur Zeit der herannahenden Reife sich einen Weg unter die Rückenhaut zu bahnen. Daß ein Teil der Larven sich direkt einbohrt, ist nicht auszuschließen, aber Maßnahmen hiergegen nützen nichts und sprechen so dagegen. Die Dasselbeulen des Rindviehs (s. Textfig. 234), die man vom Januar ab in Deutschland feststellen kann, bilden heranwachsend walInußgroße Hauterhebungen, an denen gegen Ende der Reife seitlich eine kleine Öffnung entsteht, aus der etwas Flüssigkeit ausfließt. Schließlich tritt die reife Larve aus der Öffnung heraus, fällt auf den Boden und verpuppt sich alsbald. Die Fliege schlüpft nach mehrwöchiger Puppenruhe aus. Nach Gläser dauert die Puppenruhe der kleinen Dasselfliege etwa 14 Tage weniger als diejenige der großen. Er fand ferner, daß die Fliegen in der Puppe die für das Ausschlüpfen günstigen Tage abwarten, was das scharenweise Auftreten der Dasselfliegen an besonders warmen Tagen erklärt.



Textfig. 234. Dasselbeulen in Rinderhaut; von der Unterseite gesehen, einige Beulen zur Demonstration der Larven aufgeschnitten. Orig.-Phot. nach einem Präparat.

Die Bekämpfung geschieht durch »Abdasseln«, d. h. Expression der Larven, und zwar vor dem Austrieb auf die Weide im Frühjahr, da nur dort die reifenden Larven günstige Bedingungen zur Verpuppung finden.

Auch beim Menschen ist Hypoderma bovis parasitierend beobachtet worden (Harbitz, Anhang zu Fülleborns Arbeit). Es scheint auch, daß sie oder verwandte Arten die Ursache der »Creeping disease«, des Hautmaulwurfs ist, von dem Fülleborn (loc. cit.) einen typischen Fall beschrieben hat. Dabei wandert die Made unter der Haut ein beträchtliches Stück und der Gang ist äußerlich als erhabener rötlicher Strang erkennbar. Blanchard hat in einem ähnlichen Fall die Larve als Hypoderma lineata bestimmt (Arch. d. Parasitol. 1901, S. 608).

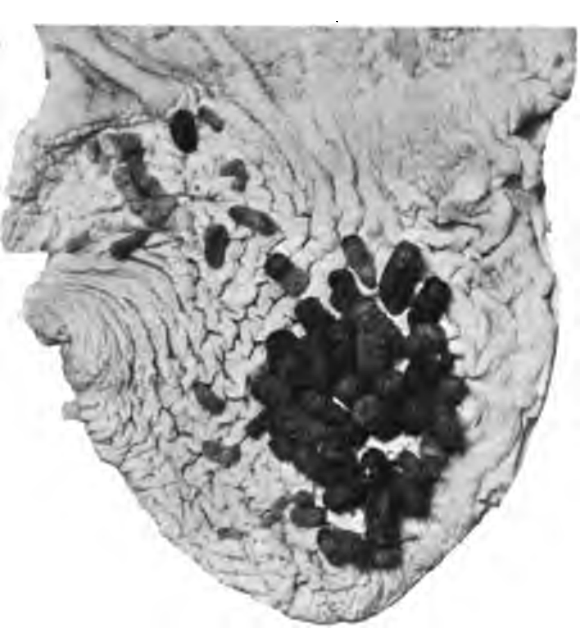
Oestrus ovis Linné.

[Taf. 44, Fig. 1—3.]

Die Larven dieser Östride sind in Europa und andern Ländern (z. B. Deutsch-Südwestafrika) Parasiten der Schafe. Sie sind kavikole Parasiten, die in die Höhlen des Kopfes eindringen und auch in die Luftröhre und Bronchien gelangen können. Sie führen dadurch zu schweren Erscheinungen und Todesfällen. Die Entwicklung ist noch nicht ganz auf-

ɘklärt. Viele Autoren nehmen an, daß die Eier in der Nähe der Nase abgelegt werden nd die Larven direkt einwandern; Ruppert glaubt nach Beobachtungen in Südwest-frika eher, daß sie an anderen Stellen (Bauch, Schenkel, After) deponiert und durch .blecken dann aufgenommen werden. Die Entwicklungsdauer der Puppen ist eine sehr ·echselnde und hängt nach Ruppert sehr von der Temperatur und Feuchtigkeit ab.

Fig. 1—3 auf Taf. 44 zeigen ver-:hiedene Reifestadien der Larve.



Textfig. 235. Gastrophilus an der Magenwand eines Pferdes. ²/₃ nat. Größe. (Orig.)

Gastrophilus equi Fabricius.

Die Larven dieser Fliege kommen ı den verschiedensten Ländern der Velt vor, scheinen aber in den Tropen ıesonders häufig zu sein. Ob es sich ıei den verschiedenen Befunden um lifferente Arten handelt, oder ob der Name Gastrophilus pecorum Fa-ıricius für alle Geltung haben müßte, st nicht ganz sicher.

Die Larven parasitieren im Magen, Duodenum und Mastdarm der Pferde ınd anderer Equiden, wo man sie oft ın ungeheueren Mengen an der Schleim-ıaut anhaftend finden kann. Sie wer-den 12—15 und mehr mm lang und verlassen, reif geworden, den Darm auf natürlichem Wege. Die Textfig. 235 zeigt, verkleinert, einen stark infizierten Magen. Wenn sehr viele Parasiten vorhanden sind, können schwere Symptome durch Ernährungsstörungen eintreten, weshalb bei Verdacht (Untersuchung der Faeces) Wurmmittel (Santonin) zu verabfolgen sind, die hierbei oft gut wirken.

Die Flöhe.

(Siphonaptera Latreille; Aphaniptera Kirby und Spence; Psyllomorpha Eysell)

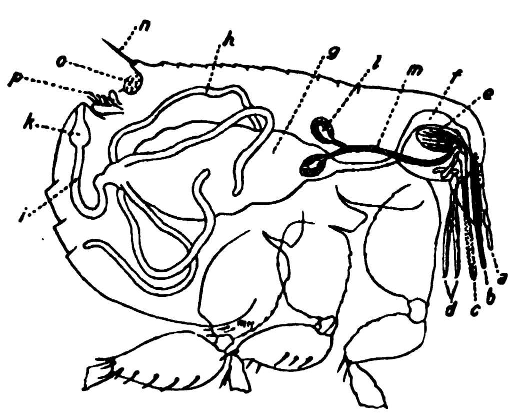
[Taf. 44, Fig. 22—25; 45, 1—20 und Textfig. 236 u. 237.]

Literatur: Reports on Plague investigations in India. (Supplement zu Journ. of Hyg.) 1906. u. 1907. — Jordan und Rothschild, Revision of the non-combed eyed Siphonaptera. Parasitology 1. 1908. 1. — Eysell, Psyllomorpha in Menses Handb. der Tropenkrankh. II. Aufl. Bd. 1. 1913. — Fülleborn, Über den Sandfloh. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 12. 1908. Beiheft 8.

Die Flöhe sind neuerdings als Überträger von verschiedenen Parasiten erkannt oder verdächtigt worden, weshalb die wichtigsten Arten auch von Nichtzoologen unterschieden werden müssen.

Die Flöhe sind seitlich stark abgeplattet und zeigen einen aus Kopf, Thorax und Abdomen bestehenden Körper.

Der Kopf wechselt in der Größe, ist meist klein im Verhältnis zum Körper und fest mit dem Thorax verbunden. Augen (Ocellen) sind bei den meisten Arten vorhanden. Die Mundwerkzeuge bestehen aus Ober- und Unterlippe, Tastern und Fühlern. Am Kopfe sind Haare sichtbar, deren Zahl von systematischer Bedeutung ist; ferner oft ein Stachelkamm am Munde.



Textfig. 236. Schema der inneren Floh-Anatomie. (Nach Skizze von Xenopsylla cheopis in Reports on Plague investigations in India. 1906. S. 494.

a Maxillarpalpe. *b* Epipharynx. *c* Mandibeln. *d* Labium. *e* Hypopharynx. *f* Aspiratorischer Pharynx. *g* Magen. *h* Malpighische Gefäße. *i* Rektum. *k* Rektaldrüsen. *l* Speicheldrüsen. *m* Ausführungsgang der Speicheldrüsen. *n* Antipygidialhaar. *o* Pygidium. *p* Clasper.

Der Thorax besteht aus drei Segmenten (Prothorax, Mesothorax, Metathorax); das erstere trägt oft einen kragenartigen Stachelkamm, der in systematischer Hinsicht von Bedeutung ist.

Das zehngliedrige Abdomen weist bei den Puliciden Reihen nach hinten gerichteter Haare auf, die beim Vorwärtskriechen dem Tier von Nutzen sind. Besonders die letzten Segmente zeigen differentialdiagnostisch wichtige Merkmale bei beiden Geschlechtern. So sieht man am neunten Segment ein mit kleinen Ringen und Härchen versehenes plattenartiges Sinnesorgan, das »Pygidium«; vor ihm stehen zwei besonders charakteristische Haare, »Antipygidialhaare«, dahinter beim Weibchen zwei ebensolche »Pyramidalhaare«; während beim Männchen die Ge-

chlechtsorgane eine mehr oder weniger nach oben hinten hervorragende steißartige Vorwölbung (Clasper) bilden. Die Beine werden bei den Puliciden nach hinten zu länger und sind als »Sprungbeine« ausgebildet.

Die Puliciden legen ziemlich große Eier, aus denen nach 2—3 Tagen 14gliedrige, weißliche, raupenartige Larven ausschlüpfen, die sich mehrmals häuten und nach 2 bis 3 Wochen zu einem gelblichen »Kokon« verpuppen. Nach ca. 1 Monat (auch weniger) schlüpfen die Imagines aus.

Der Verdauungstrakt ist relativ einfach gebaut und aus der Textfig. 236 kenntlich.

Die wichtigsten Familien der Flöhe sind I. die Pulicidae, II. die Sarcopsyllidae.

I. Pulicidae.

Von ihnen sollen hier nur die wichtigsten auf dem Menschen und bei Tieren schmarotzenden Gattungen, die mit der Übertragung von Parasiten in Beziehung stehen, betrachtet und nach ihren wichtigsten systematischen Merkmalen, die Textfig. 237 wiedergibt, gekennzeichnet werden.

Die Männchen sind meist etwas kleiner als die Weibchen. Sie sind von gelblicher bis bräunlicher Farbe.

Viele Tiere beherbergen ihre besondere Flohgattung; aber es ist einwandfrei festgestellt, daß zahlreiche davon, vom Hunger getrieben, auch an anderen Wirten Blut saugen, so viele tierische Arten auch am Menschen.

Pulex irritans Linné.

Der menschliche, ubiquitäre Floh ist von dunkelbrauner Farbe, das Männchen 2,5, das Weibchen bis 4 mm groß. Er ist sehr leicht zu verwechseln mit dem wichtigen tropischen Rattenfloh, der die Pest überträgt, Xenopsylla cheopis. Hierfür ist genaue Untersuchung des Kopfes und des hinteren Abdominalendes nötig. Von den anderen wichtigen Flöhen unterscheiden sich die beiden Genannten durch das Fehlen eines Mund- oder Thoraxkammes.

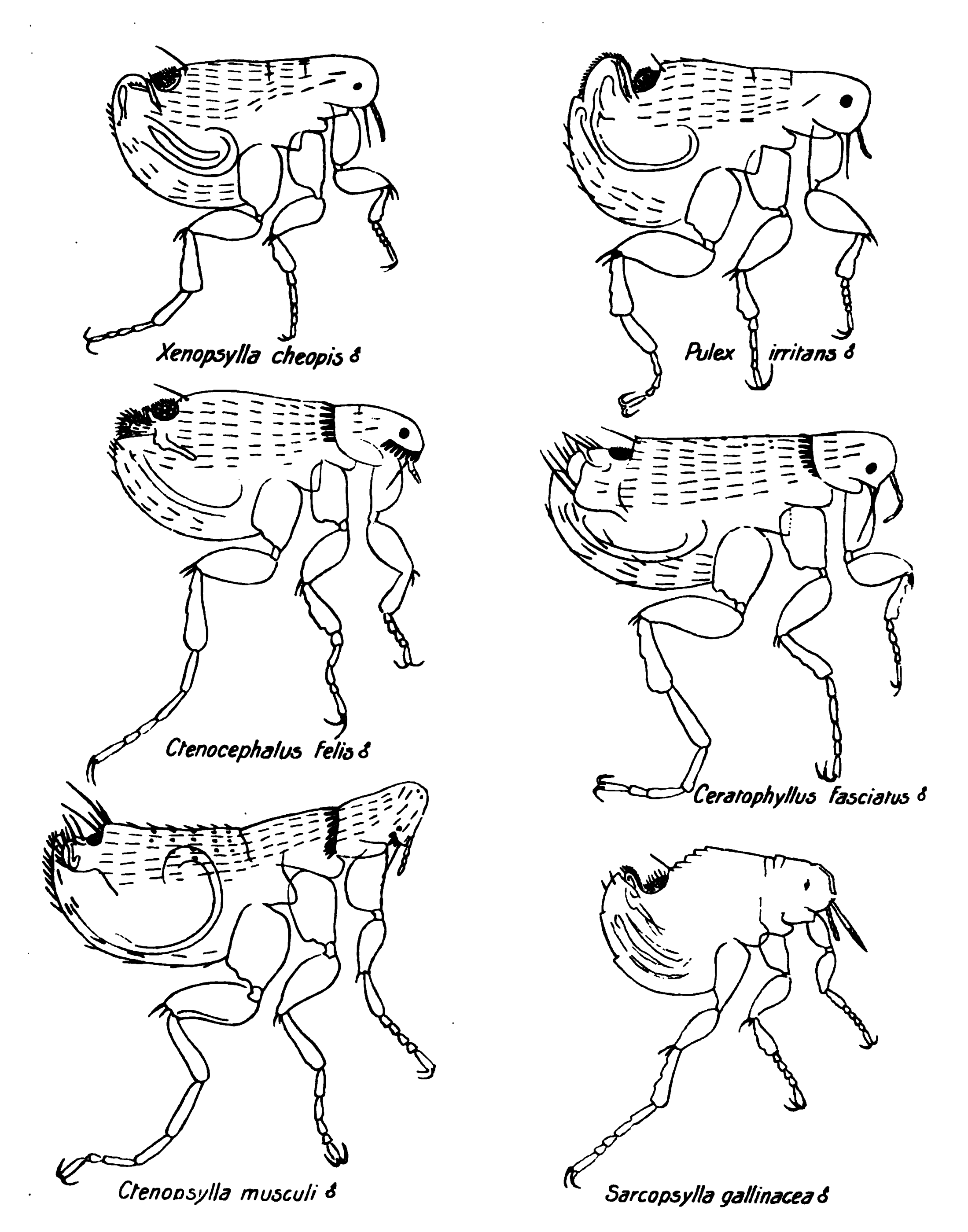
Am Kopf ist etwas nach oben hinter dem Auge nur ein isoliertes Haar (natürlich beiderseits) vorhanden. Die Antipygidialhaare sind stets viel kleiner als bei Xenopsylla cheopis, so daß beim Männchen die steißartige Genitalvorwölbung weiter hervorragt; beim Weibchen sind die zwei »Pyramidalhaare« ebenso lang oder länger als die Antipygidialhaare (s. Textfig. 237).

Xenopsylla cheopis Rothschild.

[Taf. 44, Fig. 22—25.]

Der Rattenfloh der Tropen ist durch die grundlegenden Arbeiten der indischen Pestkommission als der Überträger der Pest von Ratte zu Ratte und höchstwahrscheinlich auch von der Ratte auf den Menschen festgestellt. Es ist experimentell gezeigt worden (zuletzt durch Martin), daß sich in ihm die Pestbazillen ungeheuer vermehren können.

Aber auch die anderen hier aufgeführten Puliciden konnten im Experimente die Pestbazillen übertragen.



Textfig. 237. Die wichtigsten Floharten. Schematisch nach Turkhud.

Dieser ist in den meisten warmen Ländern einheimisch und kann auch, nach Europa verschleppt, dort leben bleiben und unter günstigen Bedingungen sich vermehren. Viele als besondere Arten beschriebene Formen sind nur Varietäten von ihm.

Er gleicht sehr dem Menschenfloh Pulex irritans, nur ist er etwas kleiner als dieser. Das Männchen zeigt eine Länge von 1,5, das Weibchen von 2,5 mm. Die Farbe ist heller (daher syn. Pulex pallidus). Er kann — abgesehen von einigen nur Varietäten darstellenden Formen — nur mit Pulex irritans verwechselt werden. Er unterscheidet sich von diesem durch das Vorhandensein von zwei isolierten Haaren am Kopf hinter dem Auge [Taf. 44, Fig. 24 und 25]. Ferner sind die zwei Antipygidialhaare viel stärker ausgebildet als bei Pulex irritans; sie stehen beim Männchen weit hervor gegenüber dem steißartigen, wenig vorgewölbten Teil der Geschlechtsorgane und sind beim Weibchen viel länger als das kurze Pyramidalhaar. Ferner ist beim Männchen das Geschlechtsorgan viel komplizierter gebaut als bei Pulex irritans (s. Textfig. 237).

Unter Beobachtung dieser Merkmale bietet die Bestimmung keinerlei Schwierigkeiten.

Ctenocephalus felis s. serraticeps Gervais.

Der Hunde- und Katzenfloh ist kenntlich durch einen Zackenkamm am Munde und einen kragenartigen am Prothorax (s. Textfig. 237).

Ceratophyllus fasciatus Bosc.

Der Rattenfloh der gemäßigten Zone, in der äußeren Gestalt Ctenocephalus felis gleichend, könnte nur mit ihm verwechselt werden, wenn ihm nicht der Mundkamm fehlen würde (s. Textfig. 237).

Ctenopsylla musculi.

Der weitverbreitete Floh der Maus, auch gelegentlich auf Ratten schmarotzend, ist sofort kenntlich an seinem eckigen Kopf; er hat rudimentäre Augen und besitzt Mund- und Thoraxkamm.

II. Sarcopsyllidae.

[Tafel 45.]

Die Sarcopsylliden unterscheiden sich von den Puliciden durch den relativ großen Kopf mit sehr stark ausgebildeten Mandibeln und eine sehr geringe Behaarung des Körpers. Sie sind auch wesentlich kleiner.

Sarcopsylla gallinacea Westwood.

Der Geflügelfloh ist in Europa und warmen Ländern einheimisch und ist auch auf Ratten und bei Kindern gelegentlich schmarotzend gefunden. Er entspricht mit seinem fast nackten Körper den oben geschilderten Merkmalen, die ihn leicht erkennen lassen (s. Textfig. 237).

Sarcopsylla penetrans Linné.

Der »Sandfloh«, ursprünglich in Südamerika einheimisch, ist 1873 von Brasilien nach Westafrika verschleppt worden, hat sich seitdem in Afrika ungemein verbreitet und ist auch nach anderen Ländern inzwischen vorgedrungen; so ist er in Persien, China, Indien bereits beobachtet.

Die Männchen und die unbefruchteten Weibchen, ca. 1,2 mm groß, dunkelbr… leben wie andere Flöhe vorübergehend als Blutsauger des Menschen. Sie gleichen dann et… Pulex irritans, doch ist das Männchen durch den hinten wagerecht hervorragend… Penis leicht zu erkennen [Taf. 45, Fig. 9]. Die Weibchen bohren sich, sobald sie befrucht… sind, mit dem Kopf voran unter die Haut des Menschen oder von Tieren ein, um d… ihre Eier zur Reife zu bringen. Beim Menschen bevorzugen sie dabei die von ihne… erster Linie erreichbaren Füße und besonders die Zehen, wo sie sehr unangenehme, schmer… hafte, lokale Entzündungen hervorrufen, wenn sie nicht rechtzeitig entdeckt und v… sichtig entfernt werden. Nach dem Eindringen entwickeln sich zahlreiche Eier im Uter… und durch seine zunehmende Ausdehnung schwellen die Abdominalsegmente mit Ausnahr… der ersten und letzten mächtig an, so daß das herauspräparierte Tier als rundliches Gebil… erscheint, an dem vorn Thorax und Kopf, hinten die letzten Segmente wie kleine Adne… der Kugel ansitzen. Auf Tafel 45 sind zahlreiche Stadien in natürlicher Größe und sta… vergrößert wiedergegeben, die dies merkwürdige Verhalten demonstrieren. Fig. 14–… zeigen von Sandflöhen infizierte Hautstellen. Die Abbildungen entstammen alle den inte… ressanten Präparaten Fülleborns (loc. cit.), die beweisen, daß der Sandfloh nicht d… Epithel durchdringt, sondern, in ihm sitzend, es stark vorwölbt [Taf. 45, Fig. 17 und …

Fig. 20 auf Taf. 45 zeigt in einem Schnittpräparate die in der Tafelerklärung ge-nauer beschriebene Anatomie.

Die hintere Körperöffnung des eingedrungenen Flohes liegt in der Wundöffnu… [Taf. 45, Fig. 14], und aus ihr werden die reifen Eier auf den Boden entleert, auf dem d… 14gliedrige, andern Floharten gleichende Larve [Taf. 45, Fig. 10] auskriecht.

Auch bei Tieren kommen Sandflöhe vor, bei denen es sich offenbar um die gleic… Art handelt; Fig. 16 auf Taf. 45 zeigt einen solchen vom Gürteltier.

Man schützt sich gegen Sandflöhe durch stetes Tragen fester Schuhe; der Fußbod… der Wohnung ist öfters zu besprengen, da Feuchtigkeit die Eier abtötet. Eingedrung… Sandflöhe müssen frühzeitig, möglichst ohne Verletzung, extrahiert werden.

Flöhe als Überträger von Parasiten.

Art	Parasitenart	Bemerkungen	Autor bzw. Hinweis
Ceratophyllus fasciatus	Trypanosoma lewisi	Scheinbar keine geschlechtliche Entwicklung. Auch mit anderen Flöhen experimentell gelungen.	Näheres S. 35.
	Hymenolepis nana und diminuta	Cysticercoid gefunden in Queensland.	Johnston. Review of applied Entomology 1913 165.
Ctenocephalus felis	Leishmania infantum und canis	Wird teilweise noch bezweifelt.	Basile. Näheres S. 91.
Pulex irritans	Leishmania infantum und canis	Nur vermutet.	Näheres S. 91.
Xenopsylla cheopis	Pestbazillen	Auch andere Flöhe im Experiment.	Reports on Plague investig. in India 1906/07 u. f.
	Hymenolepis nana und diminuta	Cysticercoid gefunden in Queensland.	Johnston. Review of applied Entomology 1913 165.
Ctenocephalus felis	Dipylidium caninum.	Neben Hundehaarlingen Überträger.	

Die Läuse.

[Tafel 44, Fig. 20 und 21.]

(**Literatur:** Eysell. Siphunculata; in Menses Hdb. der Tropenkrankheiten, II. Aufl. Bd. I. 1913, S. 40. Enthält alle wichtige Literatur.)

Die Familie der Pediculiden, Läuse, stellen auch, abgesehen von ihrem eigenen Parasitismus, Überträger von anderen Parasiten. Sie bilden mit den Haematopinidae (s. S. 35), den Echinophtiriidae und den Haematomyzidae die Unterordnung der Anopluren. (Näheres bei Eysell.)

Hier soll nur ganz kurz das Wichtige zur Erkennung der Pediculiden mitgeteilt werden.

Sie sind von länglicher Gestalt, mit deutlich abgesetztem Kopf, an dem die Mundteile ähnlich wie bei den Rhynchoten (s. S. 95) ausgebildet sind. Die sechs Beine sind kurz, aber sehr muskulös und mit Krallen bewaffnet. Der Verdauungstraktus besteht aus Vorder-, Mittel- und Hinterdarm, wobei besondere Ausladungen des Mitteldarmes in Form von zwei Blindsäcken charakteristisch sind. Es sind sicher zwei Paar Speicheldrüsen vorhanden, die schon Landois beschrieben hat und von denen eines nierenförmige, das andere hufeisenförmige Gebilde zeigt. Die Eier (sog. »Nissen«) werden in großer Zahl an Haare (Pediculus capitis) oder Kleidungsstücke (Pediculus vestimenti) angeklebt, aus ihnen schlüpfen schon nach wenigen Tagen Larven aus, die nach mehrmaliger Häutung nach ca. 3 Wochen geschlechtsreife Tiere werden.

Pediculus vestimenti Nitzsch.

Die Kleiderlaus Pediculus vestimenti, auf Taf. 44, Fig. 20 und 21 abgebildet, zeigt die obenbeschriebenen charakteristischen Merkmale. Sie ist als Überträger des nordafrikanischen und indischen Rückfallfiebers (s. S. 272) sichergestellt und ebenso als solcher des Flecktyphus nach Arbeiten aus den verschiedensten Weltteilen.

Um Tierversuche mit Läusen vorzunehmen, hält man sie am besten zwischen Tuchstückchen im warmen Zimmer und läßt sie möglichst zweimal täglich saugen. Am Menschen saugen sie am liebsten, nehmen aber auch Blut vom Affen. An Mäuse, Ratten und Meerschweine gehen sie nur widerwillig, und man hat stets mit großen Verlusten zu rechnen.

Auch die Kleiderlaus Pediculus capitis scheint Recurrens und vielleicht Flecktyphus übertragen zu können.

Die Rolle des verwandten Haematopinus als Überträger ist früher (S. 35) besprochen.

Die Kedanimilbe (Trombidium akamushi Brumpt).

[Taf. 44, Fig. 13 und 14.]

Als Kedanimilbe oder Akamushi ist in bestimmten Distrikten Japans die Larve einer Milbe als Überträgerin der Kedanikrankheit oder des Überschwemmungsfiebers bekannt. (Näheres i. d. Broschüre, Endemische Krankheiten in Japan. Tokio 1911.)

Die Larve ist $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ mm lang, von ziegelroter Farbe, sechsbeinig und auf der Rückenseite behaart. Wohl ausgebildete Augen sind vorhanden. Fig. 13 und 14, Taf. 44 geben das Bild nach einem Präparat wieder. Die Larve ist sicher eine Trombidiidenlarve und ähnelt sehr unserem Leptus autumnalis, der die Larve von Trombidium holosericeum darstellt. Die Trombidiiden parasitieren alle nur als Larven, während die Imagines freileben.

Die Kedanimilbe parasitiert mit Vorliebe an der Ohrmuschel der japanischen Feldmaus Micromys montbelli.

Die Kedanikrankheit, nur in bestimmten Distrikten Japans vorkommend, tritt besonders zur Zeit von Überschwemmungen auf. Zur gleichen Zeit ist die Milbe sehr zahlreich und befällt den Menschen. Waren die Milben infiziert, so entsteht ein Primäraffekt an der Bißstelle in Form eines ulzerierenden Geschwürs, die regionären Lymphdrüsen schwellen, später treten ein Exanthem und schwere Allgemeinsymptome auf, und ein großer Prozentsatz der Erkrankten stirbt an der Infektion. Durch die Arbeiten Miyajimas und seiner Mitarbeiter ist gezeigt worden, daß es sich um ein ultravisibles Virus handelt, dessen Träger die Feldmäuse sind, ohne selbst zu erkranken. Es konnten nach mehreren Feldmauspassagen Affen infiziert werden, die für das Virus empfänglich sind.

Es scheint, daß verwandte Krankheiten, übertragen durch Milben[1]), auch anderwärts vorkommen. So beschrieben Ashburn und Craig eine solche von den Philippinen und Schüffner aus Sumatra (früher »Pseudotyphus« genannt), bei der er auch Milbenlarven finden konnte. (Zeitschr. f. klin. Medizin 71. 1910. 133.)

---

[1]) Milben sind auch als Überträger verschiedener protozoischer Parasiten bekannt, bei denen sie oben erwähnt sind, so Pteroptus vespertilionis S. 258; Kanarienvogelmilbe S. 280; Eidechsenmilben S. 119.

Alphabetisches Schlagwörterverzeichnis.

Die Ziffern verweisen auf die Seiten, und zwar die aus gewöhnlicher Schrift gesetzten (21) auf die Seiten des Textteils, die aus *kursiver* Schrift gesetzten *(21)* auf die Seiten mit Textfiguren und die aus **halbfetter** Schrift gesetzten **(21)** auf die Seiten des Atlasteils.

Wegen der fortwährenden Schwankungen der Nomenklatur wurden auch die wichtigsten Synonyme mit Seitenhinweisen in das Schlagwörterverzeichnis aufgenommen.

Atlas.

Tafel 1.

1.—5. Entamoeba coli Lösch.
6.—14. Entamoeba tetragena Viereck.
15.—17. Entamoeba histolytica Schaudinn.
18.—22. Amöbenähnliche Gebilde aus menschlichen Faeces.
23.—30. Trichomonas hominis Davaine.
31.—33. Lamblia intestinalis Lambl.
34.—36. Balantidium coli Malmsten.

1.—5. **Entamoeba coli** Lösch.

1.—3. Vegetative Formen; Eisenhämatoxylinfärbung. ca. $\frac{1000}{1}$. Beim Abste... (meist auch beim Anfertigen des Ausstriches und beim Fixieren) runden s... die Amöben ab. Bei a ist bei allen 3 Figuren der Kern deutlich gef... An demselben ist für Entamoeba coli charakteristisch ein dicker ziem... glattrandiger sich dunkel färbender Chromatinring; in der Mitte liegt d... Centriol als dunkles Pünktchen. Im Protoplasma sieht man hellere, Vacu... entsprechende Stellen. Entamoeba coli nimmt gewöhnlich keine B... körperchen auf.

4. Zyste; Eisenhämatoxylinfärbung. ca. $\frac{1000}{1}$. Die Zysten dieser Amöbe s... wenig kleiner als die vegetativen Formen. Sie sind von einer lichtbrechend... Membran umhüllt und enthalten bis zu 8 Kernen. In 4 sind 8 Kerne deutl... erkennbar.

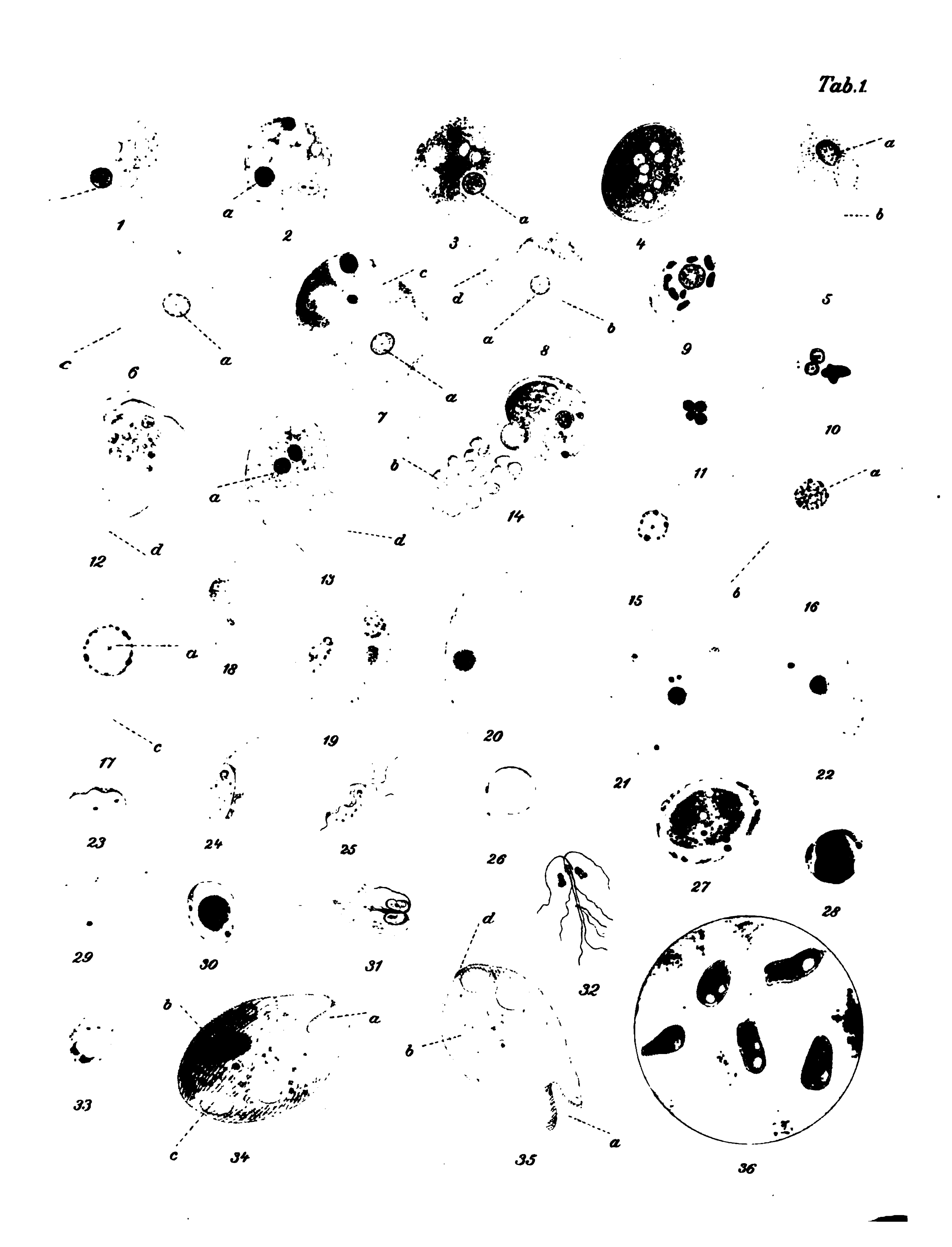
5. Vegetative Form; ungefärbt. ca. $\frac{1000}{1}$. Kern und Vacuolen sind deutlich er... kennbar, was aber nicht stets der Fall ist. Die Amöbe kriecht vorwärts ... hat einen mit hellerem, stärker lichtbrechendem Protoplasma gefüllten Fo... satz ausgestreckt.
a) Kern
b) Vacuolen.

6.—14. **Entamoeba tetragena**, Viereck.

6.—8. Vegetative Formen. Eisenhaematoxylinfärbung. ca. $\frac{1000}{1}$. Der Kern a ze... bei dieser Amöbe nicht den dicken Chromatinring, wie Entamoeba coli, so... dern einen etwas dünneren, nach innen gezackt erscheinenden, aber in sein... Kontinuität nicht unterbrochenen (im Gegensatz z. E. histolytica). Um d... Zentriol liegt bei E. tetragena ein heller Hof. In 6 und 7 sind rote Bl... körperchen = c enthalten. In 8 ist noch ein Protoplasmafortsatz ausgestreckt. Vacuolen sind in allen drei Figuren deutlich.
a) Kern
b) Vacuole
c) Blutkörperchen
d) Protoplasmafortsätze (-Pseudopodien.)

9.—11. Zysten, Haematoxylin-Eosin-Färbung. ca. $\frac{1000}{1}$. Die Grösse und Form ent... spricht denen der E. coli. Es kommt jedoch nur zur Ausbildung von vier... kernigen Zysten. 9 einkernige, 10 zweikernige, 11 vierkernige Zysten. Die dunkelvioletten Gebilde in 9 und 10 sind Chromidien.

12.—14. Vegetative Formen, ungefärbt. ca. $\frac{1000}{1}$. Alle 3 Amöben zeigen stark licht... brechende, ausgestreckte Protoplasmafortsätze. Bei 13 und 14 sind die Kerne deutlich. Das Protoplasma enthält Granula, die Nahrungsstoffen entsprechen; bei 14 ist der Protoplasmafortsatz gefüllt mit roten Blutkörperchen.
a) Kern
b) Blutkörperchen
c) Protoplasmafortsätze (-Pseudopodien.)


Tab. 1

Tafel 1. (Fortsetzung.)

15.—17. **Entamoeba histolytica** Schaudinn. Methylenblaufärbung, ca. $\frac{1000}{1}$.

Die Kerne (a) bei E. histolytica zeigen einen Kernrand, der sich als unterbrochener, aus Punkten zusammengesetzter Chromatinring darstellt, im Gegensatz zu E. coli und tetragena. Das Zentriol ist winzig klein.

17 enthält ein rotes Blutkörperchen. Die sehr kleinen Zysten von E. histolytica werden fast niemals im Stuhl gefunden.

a) Kern
b) Vacuole
c) Blutkörperchen.

18.—22. **Amöbenähnliche Gebilde in Faeces vom Mensch.** ca. $\frac{1000}{1}$.

Die Formen unterscheiden sich ungefärbt (18—20) durch die Bewegungslosigkeit, Fehlen von Protoplasmafortsätzen. Die Entscheidung ist aber — besonders in nicht ganz frischem Stuhl — oft nur durch gefärbte Präparate zu treffen. In solchen (20 und 21) zeigt sich gleich durch die andere Kernstruktur oder das Fehlen einer solchen der Unterschied.

23.—28. **Trichomonas hominis** Davaine. Parasit des Darmes des Menschen, seltener auch in anderen Organen gefunden.

23. 24. 25. Vegetative Formen in frischem Stuhl, nach dem Leben gezeichnet. Vergr. ca. $\frac{250}{1}$. Der Körper ist birnförmig. Vom Vorderende gehen 3 Geisseln aus. Seitlich liegt eine undulierende Membran. Im Innern Vacuolen und Nahrungsstoffe.

26. Sogenannte Zyste, ungefärbt. ca. $\frac{1000}{1}$. Die Zysten sind leicht erkennbar durch den stark lichtbrechenden Jnnenkörper. Sie schwanken beträchtlich in ihrer Grösse. Die Zugehörigkeit dieser cystenartigen Formen zu Trichomonas ist neuerdings bezweifelt worden; man hat sie als Parasiten (Blastocystis) aufgefasst.

27.—30. Sogenannte Zysten, Eisenhaematoxylinfärbung. ca. $\frac{1000}{1}$. Der im ungefärbten Präparat stark lichtbrechende Innenkörper (Reservestoffkörper) färbt sich — im Gegensatz zu Vacuolen — mit Haematoxylin stark; durch seine sehr schwankende Grösse wird die stark wechselnde Grösse der Zyste bedingt. In der diesen Körper umgebenden Membran liegt der Kernapparat.

31.—33. **Lamblia intestinalis** Lambl.

31.—32. Vegetative Formen. ca. $\frac{1000}{1}$. 31. Haematoxylinfärbung, 32. Giemsafärbung. Der Körper ist rübenförmig, bilateral symmetrisch. Im vorderen Körperteil liegt eine Sauggrube, hinter der die Kerne in Hantelform, oder auch in doppelter Zahl sichtbar sind. Es sind 4 Geisselpaare vorhanden.

33. Zyste. Haematoxylinfärbung. ca. $\frac{1000}{1}$. Ovale Gebilde mit deutlicher Hülle; im Innern oft der vegetativen Form ähnliche Kernanordnung. Teilungen von Zysten kommen vor.

34.—36. **Balantidium coli** Malmsten. Parasit des Dickdarms vom Mensch und Mastdarm vom Schwein.

34. u 35. Ungefärbt aus frischem Stuhl, ca. $\frac{250}{1}$. Es sind bis 0,1 mm grosse Infusorien.

a) Trichterförmiges Peristom am Vorderende
b) Kern mit dicht daran liegendem runden Nebenkern
c) kontraktile Vacuolen (in normalen Exemplaren zwei vorhanden)
d) Afterstelle.

Das Protoplasma enthält Fetttropfen und andere aufgenommene Nahrungsstoffe.

36. Übersichtsbild aus frischem Stuhl. ca. $\frac{10}{1}$.

Tafel 2.

1.—5. Pathologische Anatomie der Amöbendysenterie. 6. Dickdarm mit Balantidium coli.

1. **Amöbendysenterie: Dickdarm des Menschen.** Präparat aus dem Kasr-El-Aini-Krankenhaus Kairo. Direkt nach der Sektion gezeichnet.

Die Mucosa und Submucosa ist bis auf die Muscularis an 4 Stellen zerstört. Die Geschwüre sind scharf umschrieben, die Ränder sind über die Oberfläche erhaben, stark gerötet und vielfach unterminiert. Der Geschwürsgrund ist mit einem schmierigen gelb-grauen Belag bedeckt, an einigen Stellen schwärzliche Gangrän.

2. „ **Dickdarm.** Stück aus der Nähe der Bauhinschen Klappe. Kamerun. Nach einem Kaiserling-Präparat.

Das Bild zeigt die lebhaft gerötete und geschwollene Mucosa an vielen Stellen. Am Rande des Geschwürs ist sie stark über die Oberfläche erhaben und bildet mit dem Geschwür einen unterminierten Rand. Der Grund des Geschwürs wird von gelb-grünen, nekrotischen Massen bedeckt, die an einzelnen Stellen Gangrän aufweisen (meist im Zentrum der Geschwüre). Die schwärzlichen Stellen entsprechen der Gangrän.

Die geschwollene Mucosa ist besonders deutlich am Durchschnitt des Darmes zu beobachten. In der Mitte des Darmes auf einer Schleimhautfalte ein beginnendes neues Geschwür.

3. „ **Dickdarm.** Querschnitt, Giemsafärbung. $\frac{1}{1}$.

a) Mucosa.
b) Submucosa.
c) Muscularis.
d) Serosa.
e) Durch Amöbenwucherung zerstörte Mucosa und Submucosa. Auch die Muscularis ist bereits in Mitleidenschaft gezogen und die Entzündung hat sich bis zur Serosa ausgedehnt.

4. „ **Dickdarm.** Schnittpräparat, Giemsafärbung. Ca. $\frac{180}{1}$. Von demselben Material wie Nr. 3.

a) Amöben in der Submucosa.

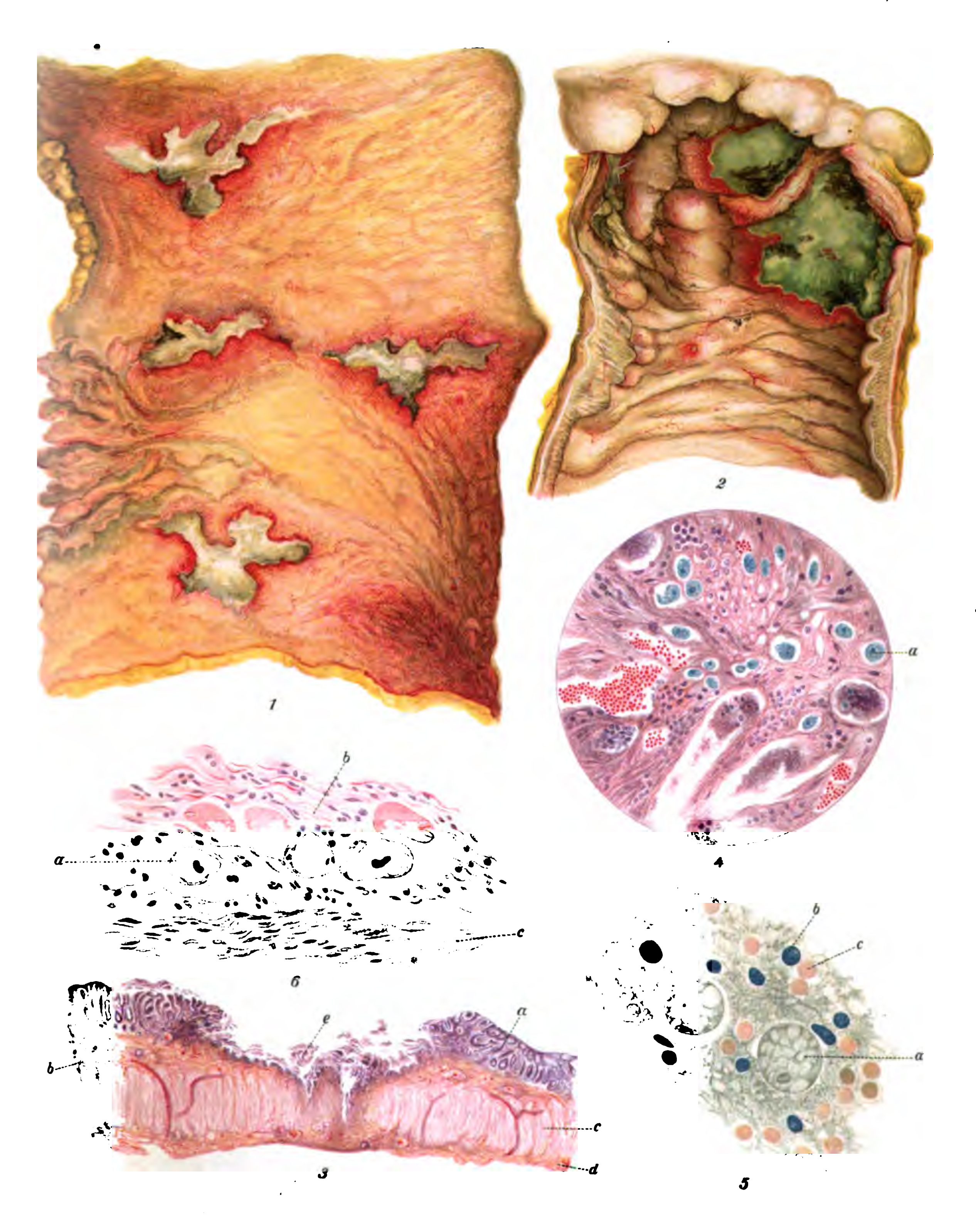
5. „ **Gehirn.** Schnittpräparat, Hämatoxylinfärbung. Ca. $\frac{1000}{1}$.

a) Amöben.
b) Kerne der Gehirnsubstanz.
c) Blutkörperchen im entzündlichen Prozesse des Gehirns.

6. **Infection des Dickdarms des Menschen mit Balantidium coli.** Schnittpräparat, Hämatoxylin-eosinfärbung. Ca. $\frac{150}{1}$.

a) Balantidium coli.
b) Submucosa.
c) Muscularis.

Von den Parasiten sind 5 quer getroffen, zwei sind unversehrt geblieben. Bei einem Objekte ist die Mundöffnung deutlich zu sehen.


1
2
4
a
b
a
c
6
5
b
c
a
e
a
b
c
d
3

Tafel 3.

Trypanosoma lewisi Kent.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

1.—22. **Trypanosomen aus Rattenblut.**

- 1. 2. Trypanosomen im ungefärbten Präparat. (Frisches Blut.) Der Hauptkern ist nur undeutlich zu sehen.
- 3. 4. Normale erwachsene Individuen. Hinterende spitz. Blepharoplast schmal, quer gestellt, am Ende des hinteren Drittels. Hauptkern am Ende des vorderen Drittels. Undulierende Membran wenig gefaltet. Geißel halb bis zweidrittel so lang als das Individuum.
- 5. Normale Form mit geteiltem Kern.
- 6. Besonders lange Form mit sehr weit vorn liegendem Kern.
- 7. Verdickte Form, bei welcher sich der Blepharoplast geteilt hat und die Teilung der Geißel beginnt.
- 8. 9. Stark verdickte Formen mit geteiltem Blepharoplast und geteilten Kernen. Die neuen Geißeln wachsen in die Länge.
- 10. Sehr stark verdickte Form mit vierfacher Teilung des Blepharoplasten und geteiltem Kern.
- 11. 12. Sehr stark verdickte Form mit vierfacher Teilung des Blepharoplasten und vierfacher Kernteilung. Das Protoplasma fängt an sich einzuschnüren.
- 13. Sehr stark verdickte Form mit 8facher Teilung des Blepharoplasten und 7facher Teilung des Kernes.
- 14. Fast vollendete multiple Teilung. Das Protoplasma hat sich in einzelne Abschnitte abgeschnürt. Die Blepharoplasten liegen meist noch ganz in der Nähe der Kerne.
- 15. Vollendete multiple Teilung. Die Blepharoplasten befinden sich bereits fast alle an ihrer endgültigen Stelle. Die Rosette schickt sich an, auseinander zu fallen.
- 16.—21. Kleine Formen von Rattentrypanosomen.
  - 16. Kleine einzelne Formen.
  - 17. Kleine Form mit Teilung des Blepharoplasten.
  - 18. Kleine Form mit Teilung des Blepharoplasten und des Kernes.
  - 19. Kleine Form mit dreifacher Teilung des Blepharoplasten und des Kernes. Die Blepharoplasten liegen noch vor oder neben dem Kern.
  - 20. Kleine Form in vollendeter vierfacher Teilung. Die Blepharoplasten sind hinter den Kern an die endgültige Stelle gerückt.
  - 21. Rosette aus kleinen Formen. Vollendete neunfache Teilung.
- 22. Agglomeration von Trypanosomen im Rattenblut auf Zusatz von Pferdeserum. Die Geisseln liegen nach aussen. $\frac{800}{1}$.

23. **Rosette aus einer Kultur von Trypan. lewisi.** Die Individuen hängen mit ihren Vorderenden zusammen.

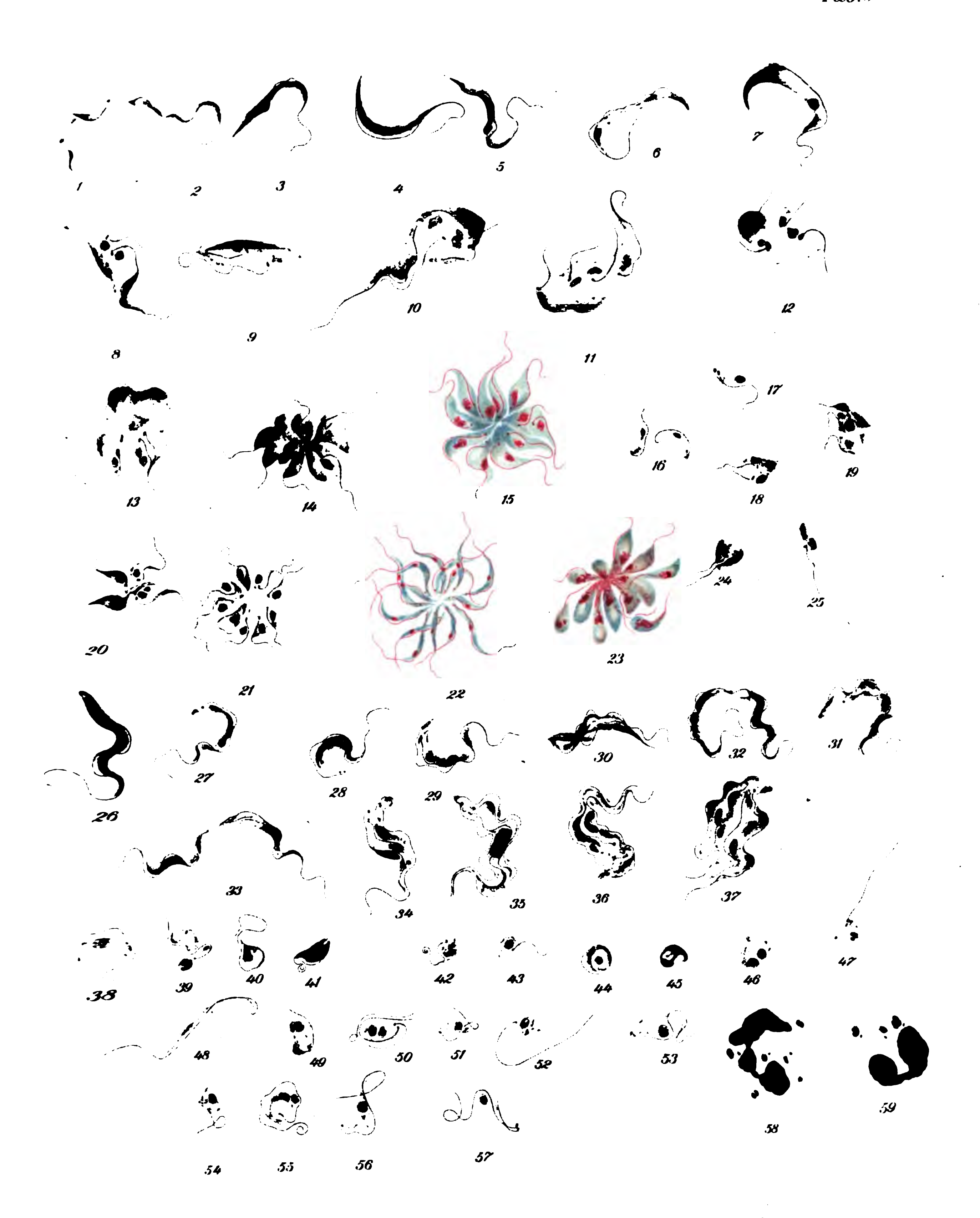
24. 25. **Einzelne Trypanosomen aus einer Kultur von Trypanosoma lewisi.**

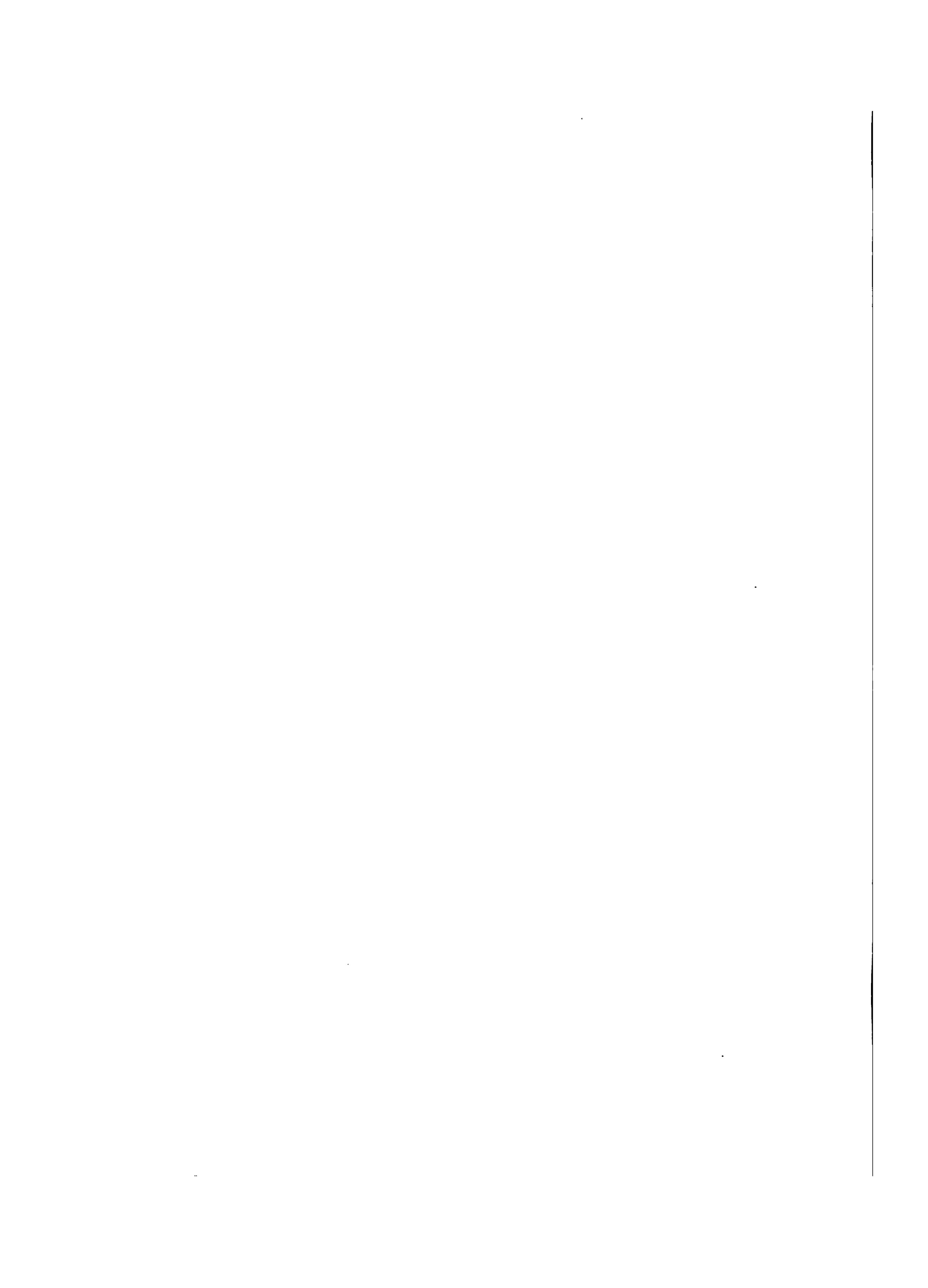
Trypanosoma brucei Plimmer und Bradford.

Erreger der Ngana oder Tsetsekrankheit.

26.—37. **Trypanosomen aus Hundeblut.**

- 26. Normales erwachsenes Individuum. Hämatoxylinfärbung.
- 27. Normales erwachsenes Individuum. Hinterende stumpf. Blepharoplast ziemlich am Hinterende gelegen. Kern fast genau in der Mitte. Undulierende Membran faltiger wie bei Tryp. lewisi, wohl auch etwas breiter. Geißel etwa halb so lang wie das Individuum. Körnelung des Protoplasmas ist nicht immer zu sehen.
- 28. Normale Form mit Teilung des Blepharoplasten und Vergrößerung des Kernes.
- 29. Verdickte Form mit Teilung des Blepharaplasten und Kernteilung.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59



Tafel 3. (Fortsetzung.)

30. 31. Weiter fortgeschrittene Teilungen. Das Protoplasma hat sich zum Teil bereits getrennt.

32. Fast vollendete Teilung. Die Individuen hängen nur noch mit den Hinterenden zusammen.

33. Fast vollendete Teilung. Während die Individuen noch zusammenhängen, haben sich bei einem Trypanosoma bereits wieder Blepharoplast und Kern geteilt.

34. 36. Sog. Dreiteilung: d. h. ehe das Protoplasma nach der ersten Teilung des Blepharoplasten und des Kerns sich trennte, teilte sich bei einem Trypanosoma Blepharoplast und Kern von neuem.

35. 37. Seltene Formen von Vierteilung. Die Teilung des Blepharoplasten und des Kernes ging wiederum vor sich, ehe das Protoplasma sich getrennt hatte. Bei Fig. 35 liegt noch die ganze Kernmasse zusammen.

8.—46. **Involutionsformen aus Rattenblut,** welches mit Natr. citr. konserviert wurde. Bei 44 bis 46 sieht man deutlich, wie das Trypanosoma sich zusammenrollt und dann allmählich unter Verlust der Geißel zugrunde geht.

7.—57. **Formenveränderungen der Trypanosomen aus Meerschweinchenblut 24—48 Stunden nach dem Tode.**

8. 59. **Von Leukozyten phagozytierte Trypanosomen** aus der Bauchhöhle einer Ratte.

Zum Vergleiche der Grössenverhältnisse sind bei einzelnen Figuren rote Blutkörperchen inzugezeichnet.

Tafel 4.

1.— 5. u. 46. **Trypanosoma evansi** Steel. **Erreger der Surrakrankheit.**
6.—11. **Trypanosoma equiperdum** Doflein. **Erreger der Dourine** (Beschälseuche
12.—16. **Trypanosoma equinum** Voges. **Erreger des Mal de Caderas** (Kreuzlähme) in Südamerika.
17.—30. **Trypanosoma congolense** Broden. **Erreger einer Tierkrankheit** in Afrik.
31.—44. **Trypanosoma dimorphon** Lav. et Mesnil. **Erreger einer Pferdekrankheit in** Gambia.
45.—49. **Verschiedene Trypanosomen.**
50.—58. **Schizotrypanum cruzi** Chagas. **Erreger einer Krankheit des Menschen** in Brasilien.

Giemsafärbung: $\frac{1000}{1}$.

1.—5. **Trypanosoma evansi** Steel. Aus Rattenblut.
Das Hinterende ist in den meisten Fällen etwas mehr zugespitzt als wie bei Tryp. brucei, doch kommen auch sehr viele stärker abgestumpfte Formen vor, z. B. Fig. 4. Lage des Blepharoplasten ähnlich wie bei Tryp. brucei, auch der Kern und die undulierende Membran ähneln sehr dem Tryp. brucei. Blepharoplast rundlich. Protoplasma meist ohne Granulation.

1. Einfache Form. Männlicher Typus? Dünn, reichlich Chromatin, in die Länge gezogener Kern. Blasses Protoplasma.
2. Einfache Form: Indifferent?
3. Einfache Form: Weiblicher Typus? Dicker, rundlicher Kern. Dunkelgefärbtes Protoplasma.
4. In Teilung begriffene Form.
5. Seltene Form einer Vierteilung. Blepharoplasten und Kerne haben sich geteilt, bevor sich das Protoplasma der neu entstandenen beiden Trypanosomen getrennt hatte.

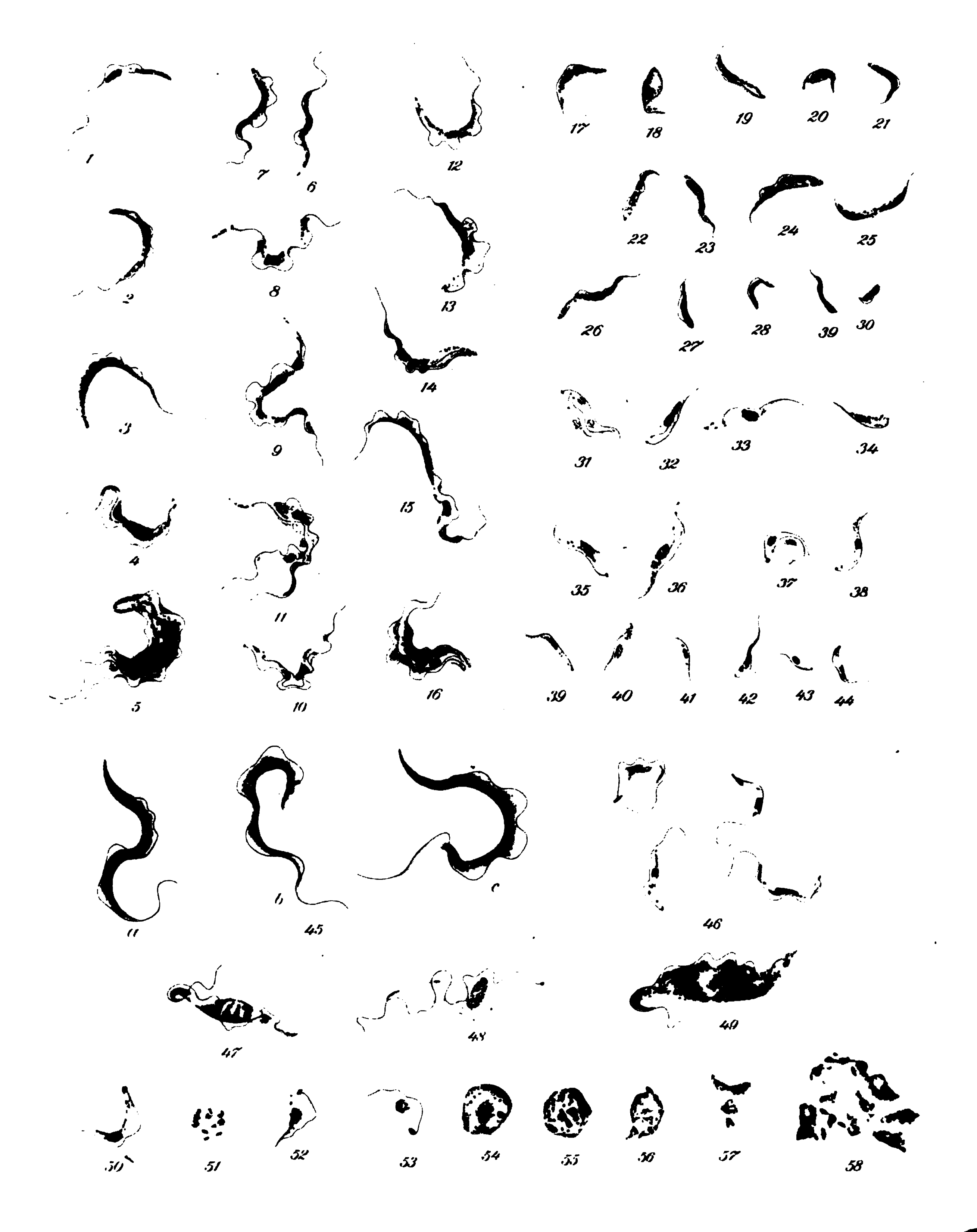
6.—11. **Trypanosoma equiperdum** Doflein. Aus Meerschweinchenblut.
Etwa von der Grösse des Trypan. brucei oder etwas länger. Das Hinterende ist abgestumpft. Der Blepharoplast liegt an der Grenze des ersten und zweiten Viertels vom Hinterteil an gerechnet, ist rundlich und von der Grösse wie bei Tryp brucei. Die Geissellänge entspricht der bei Tryp. brucei. Der Kern liegt in der Mitte oder noch etwas mehr dem Ende genähert. Die undulierende Membran ist breit, so dass sie manchmal faltenreicher als bei Tryp. brucei erscheint. Die Länge der Individuen ist verschieden. Vergl. Fig. 7 und 8. Granulationen meist nicht vorhanden.

6. Einfache Form: Männlicher Typus? Dünn, in die Länge gezogener Kern, blasses Protoplasma.
7. Einfache Form: Weiblicher Typus? Gedrungene Form. Dunkles Protoplasma, rundlicher Kern.
8. Einfache Form: Längerer Typus.
9. Etwas vergrösserte Form infolge der beginnenden Teilung. Der Kern ist ebenfalls stark vergrössert und schickt sich zur Teilung an.
10. Weiter fortgeschrittene Teilung. Blepharoplast und Kern ist geteilt. Die neu gebildete Geissel hat die Hälfte der Länge der ersten erreicht.
11. Weiter fortgeschrittene Teilung. Die Teilung des Protoplasma hat bereits begonnen.

12.—16. **Trypanosoma equinum** Voges. Aus Rattenblut.
Die Grösse entspricht etwa dem Tryp. brucei. Hinterende stumpf abgerundet. Kern in der Mitte. Geissel etwas kürzer wie bei Tryp. brucei. Undulierende Membran gut ausgebildet, wie bei Tryp. equiperdum. Granulationen fast stets vorhanden. Das Charakteristische ist die Kleinheit des Blepharoplasten, welcher sich färberisch schwer darstellen lässt.

12. 13. Einfache Formen mit breiter undulierender Membran und deutlicher Granulation.
14. Beginnende Teilung. Der Blepharoplast hat sich geteilt und der Kern ist stark verlängert.
15. Fast vollendete Teilung. Die Hinterenden hängen nur noch zusammen.

Tab. 4.


1
7
6
12
17
18
19
20
21
2
8
13
22
23
24
25
26
27
28
39
30
3
9
14
31
32
33
34
4
11
15
35
36
37
38
5
10
16
39
40
41
42
43
44
a
b
c
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58

Tafel 4. (Fortsetzung.)

16. **S e l t e n e F o r m e i n e r v i e r f a c h e n T e i l u n g.** Man erkennt 4 Blepharoplasten. Das Protoplasma hat sich noch nicht geteilt.

17.—30. **Trypanosoma congolense** Broden. Stamm Dromedar (Broden). Aus Ratten- und Meerschweinchenblut.

Charakteristisch ist die Kleinheit der Form. Es entspricht im wesentlichen nur der Hälfte von Tryp. brucei. Es kommen aber verschiedene Größen vor, z. B. sehr kurze bei Fig. 27—30; verhältnismäßig lange bei Fig. 24—26. Blepharoplast fast ganz am Hinterende. Kern in der Mitte oder aber etwas mehr nach vorn gelagert. Geißel äußerst kurz, ragt nicht über das Körperende vor. Undulierende Membran wenig ausgebildet. Protoplasma mit Granulis besetzt.

17.—20. E t w a s d i c k e r e F o r m e n } aus Rattenblut.
21.—23. M i t t l e r e F o r m e n } aus Rattenblut.
24.—26. L ä n g e r e F o r m e n aus Meerschweinchenblut.
27.—30. K l e i n e r e F o r m e n aus Rattenblut.
24. 25. B e g i n n e n d e u n d f a s t v o l l e n d e t e T e i l u n g. Bei 25 hängen die Parasiten noch mit den Hinterenden zusammen.
22. S t a r k v a k u o l i s i e r t e F o r m.
23. S t a r k g r a n u l i e r t e F o r m.

31.—44. **Trypanosoma dimorphon** Laveran und Mesnil. Stamm Liverpool. Aus Rattenblut.

Die bei der spezifischen Erkrankung der Pferde vorkommenden Formen sind als K a u l q u a p p e n f o r m, l a n g e F o r m e n und k u r z e F o r m e n unterschieden worden. Im Blut der Ratte zeigten sich folgende Formen: Das Hinterende kann ganz s t u m p f sein wie z. B. bei Fig. 32, 34, 35, 40 aber auch ganz s p i t z wie bei Fig. 41. Dazwischen finden sich alle Übergänge. Der Blepharoplast liegt bei manchen Parasiten direkt am Hinterende, bei andern wieder im letzten Viertel des Individuums. Dies traf bei kurzen wie bei langen Formen zu. Das Geißelende ragt gewöhnlich gar nicht oder nur äußerst wenig über den Körper hervor. Die undulierende Membran ist sehr schmal. Der Kern liegt in der Mitte oder mehr nach vorn zu. Die Größenverhältnisse sind äußerst verschieden. Große Formen, die beinahe die Größe des Tryp. brucei erreichen wie bei Fig. 36, wechseln mit ganz winzigen Formen wie bei Fig. 43. Im allgemeinen sind die Individuen viel kleiner als Tryp. brucei und erinnern an Tryp. congolense. Vereinzelte Granula sind vorhanden.

31. 32. 36. 37. I n T e i l u n g b e g r i f f e n e I n d i v i d u e n. Bei 31 eine seltene Dreiteilung, dadurch entstanden, daß nach der üblichen Zweiteilung das Protoplasma sich nicht trennte und sich in dieser Zeit Blepharoplast und Kern von neuem teilte.
31.—38. G r ö ß e r e F o r m e n.
39.—44. K l e i n e r e F o r m e n.

45. **Trypanosoma theileri** Bruce. a. b. c. Aus Rinderblut. Aus Muktesar, Vorderindien (Nach Präparat von Lingard). Als Tr. himalayanum betrieben, aber zweifellos identisch mit Tryp. theileri.

46. **Trypanosoma evansi** Steel. Aus Kamelblut. (Aegypten). Man beachte die ovalen Blutkörperchen beim Kamel.

47. 48. **Trypanosoma sp. vom Schopfperlhuhn.** = Guttera pucherani (Hartl.) Aus Amani. Deutsch-Ostafrika.

49. **Trypanosoma vom Nashornvogel.** Bycanistes buccinator. Aus Amani, Deutsch-Ostafrika.

50.—58. **Schizotrypanum cruzi** Chagas. Aus Minas, Brasilien. Orig. Präp. von Dr. Chagas.

50. Trypanosomen im Blut vom Meerschweinchen. Sehr großer Blepharoplast.
51. Aus der Lunge vom Meerschweinchen. Angebliche Schizogonie.
52. 53. Aus dem Darm der übertragenden Wanze (Conorhinus). 12 Stunden nach dem Saugen von infiziertem Blut.
54. 55. Aus dem Darm der übertragenden Wanze (Conorhinus). 50 Stunden nach dem Saugen von infiziertem Blut. Abgerundete Formen.
56. 57. Aus dem Darm der übertragenden Wanze (Conorhinus). 3 Tage nach dem Saugen von infiziertem Blut. Beginnende Teilung,
58. Aus dem Darm der übertragenden Wanze (Conorhinus). 3 Tage nach dem Saugen von infiziertem Blut. Multiple Teilung.

Zum Vergleiche der Größenverhältnisse sind einige normale rote Blutkörperchen hinzugezeichnet.

Tafel 5.

Kaltblüter - Trypanosomen.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

1. 2. **Trypanosomen aus Raja oxyrhynchus.** (Rochen.) Meeresfisch. Sog. Tryp. **giganteum. Neumann.** Außerordentlich große Gebilde, erreichen die 3—4fache Größe der Warmblütertrypanosomen (Trypanosoma theileri ausgenommen). Hinterende äußerst spitz zulaufend. Blepharoplast rund, verhältnismäßig klein, ziemlich weit hinten, an der Stelle, wo sich das Hinterende stark verjüngt. Kern in der Mitte oder häufiger nach dem anderen Ende zu wie bei Tryp. lewisi. Undulierende Membran sehr breit, daher auch die Bildung vieler Falten. Geißel lang, ca. $\frac{1}{3}$ der Länge des Körpers entsprechend. Typisch und charakteristisch ist die eingerollte Form, die sehr häufig angetroffen wird, vgl. Fig. 1. Vakuolen treten vielfach auf, aber ganz unregelmäßig. Granulierung nicht hervortretend.

3.—6. **Trypanosomen aus Raja punctata.** (Rochen). Meeresfisch. Tryp. variabile. **Neumann.** Die Trypanosomen aus diesem Fische sind ebenfalls Parasiten von erheblicher Größe, können sogar noch länger werden, wie die vorher genannten, aber nicht so breit. Inbezug auf Blepharoplast und Kern, Lage derselben, undulierende Membran und Geißel stimmen sie mit den vorigen fast überein. Auch vollständige Einrollung sieht man. In dem Fischblut finden sich große und kleine Formen, vgl. Fig. 3, 4, 5 und 6, von denen die letzteren wohl als Entwickelungs- und Jugendstadien aufzufassen sind. Die Vakuolen treten in geringerer Zahl auf. Granulationen kaum vorhanden.

- 3. Erwachsene Form mit beginnender Teilung. Blepharoplast und Kern sind bereits geteilt.
- 4. Fast vollendete Teilung. Die beiden Individuen hängen nur noch mit den Hinterenden zusammen.
- 4b. Normales Blutkörperchen aus Raja punctata.
- 5. 6. Kleine resp. junge Formen.

7. **Trypanosoma aus Scorpaena ustulata.** (Seeteufel). Meeresfisch. Tryp. scorpaenae. Neumann. Etwas kleiner als das Tryp. aus Raja punctata mit breiter undulierender Membran Hinterende sehr spitz zulaufend. Blepharoplast ziemlich am Ende des Körpers. Protoplasma stark vakuolisiert. Kern in der Mitte.

- 7b. Normales Blutkörperchen von Scorpaena ustulata.

8.—28. **Trypanosomenentwickelungsstadien aus Pontobdella muricata** (Meeresblutegel, welcher an Raja oxyrhynchus gesogen hatte).

- 8. 9. Geißellose Ruhestadien.
- 10.—15. Ruheformen mit Geißelbildung.
- 16—19. Größere, plumpe freibewegliche weibliche Formen z. T. in Teilung.
- 20. 21. Dasselbe, aber männliche Formen.
- 22.—28. Trypanosomenformen, welche zu äußerst schmalen und langgezogenen Formen ausarten. Letztere werden von Pontobdella muricata direkt auf den Fisch übertragen.

29—40. **Trypanosomen aus Rana (spec.?)** (Froschblut). Trypanosoma rotatorium. Erheblich größer wie die der Warmblüter. Sehr variable Formen. Am Hinterende zugespitzt oder abgerundet, von schlanker bis tonnenförmiger Gestalt. Hauptkern meist in der Mitte, zuweilen mehr hinten gelegen. Geißel oft sehr lang. Blepharoplast fast stets in der Nähe des Hauptkerns.

- 29—31. Große Formen vom Kongo (Westafrika). (Nach Präparaten von Dr. Broden.) Mit spitzem oder stumpfem Hinterende, z. T. sehr breite undulierende Membran.
- 32. 33. Riesenformen. Tonnenförmig mit heller deutlicher Streifung.
- 34—40. Schmale Formen aus Rana esculenta. Blepharoplast fast stets neben dem Kern.
- 38.—40. In Teilung begriffen.

Tab. 5.


1
2
3
4
5
6
7
7 b
8
9
10
11
12
13
4 b
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

Tafel 6.

Trypanosoma gambiense Dutton.

Erreger der Schlafkrankheit des Menschen.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

1. **Präparat aus zentrifugierter Zerebrospinalflüssigkeit eines Schlafkranken.**

2. **Präparat aus dem Blut eines an Trypanosomenfieber Erkrankten während des Anfalles.**

3.—10. **Verschiedene Typen aus Affen- und Rattenblut.**

3. 4. Lebende Individuen aus Rattenblut. Ungefärbt.
Die Länge und Breite der Parasiten schwankt sehr beträchtlich. Siehe Fig. 5—8. Der Blepharoplast ist rundlich bis länglich, bei den gedrängten dicken Formen fast unmittelbar am Hinterende, bei den schlankeren Individuen im letzten Fünftel des Körpers gelegen. Geißel bei den dickeren Formen gewöhnlich ganz kurz oder so lang wie bei Tryp. brucei, bei den übrigen Formen länger, oft ein Drittel des Körpers betragend. Undulierende Membran gut ausgebildet. Kern in der Mitte des Körpers. Granulierung meist sehr stark ausgesprochen.

5.—9. Formen aus Affenblut.

5. Lange schlanke dünne Form; männlicher Typus? Kern auseinandergezogen. Lange Geißel.

6. Kurze schlanke dünne Form; männlicher Typus? kleines Exemplar.

7. Gedrungene kürzere Form; weiblicher Typus? Kern rundlich bis oval, Geißel kurz. Blepharoplast fast ganz am hinteren Ende, Hinterende stark abgerundet. Die Färbung ist bei diesen Formen mehr violett als bei den sog. männlichen Formen im gleichen Präparat.

8. Dasselbe; weiblicher Typus? kleines Exemplar.

9. Fast vollendete Teilung. Weibliches und männliches Exemplar? Die angeblichen Geschlechtsunterschiede sind hier deutlich sichtbar.

10. Involutionsform aus Rattenblut.

11.—16. **Verschiedene Formen aus Rattenblut** ohne Granulation.

17.—27. **Verschiedene Formen aus Rattenblut** mit reichlicher Granulation.

17.—19. Lange schlanke Formen.

20.—22. Gedrungene Formen. 21 und 22 mit besonders starker Granulation.

23.—27. Teilungsformen.

23. Beginnende Teilung. Der Blepharoplast hat sich geteilt. Der Kern ist im Begriff sich zu teilen.

24. Teilung weiter fortgeschritten. Der Kern ist ebenfalls geteilt. Die Geißel hat fast die Länge der ersten Geißel erreicht.

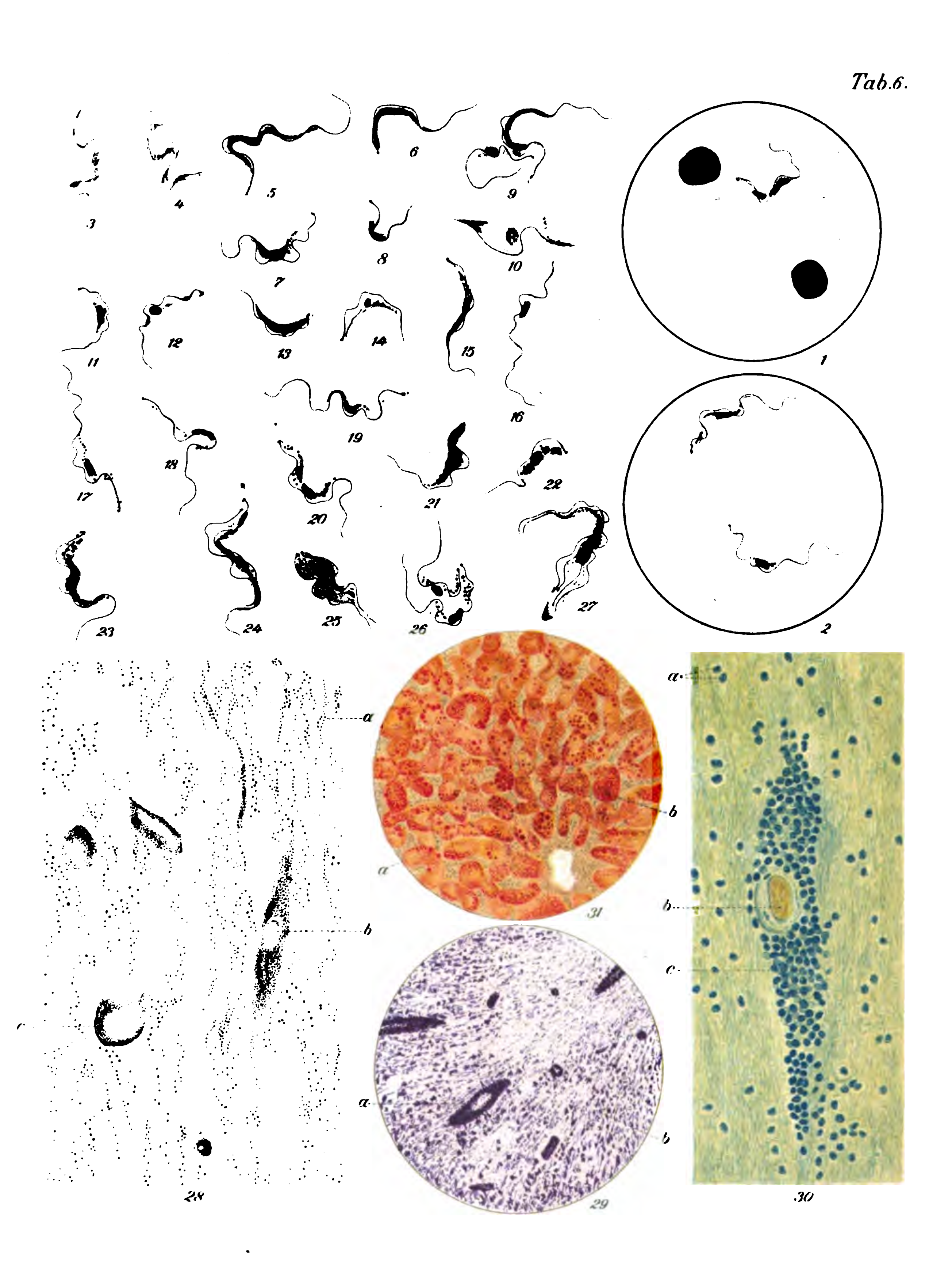
25. Teilung weiter fortgeschritten. Beide Geißeln sind gleich lang. Das Protoplasma beginnt sich zu trennen.

26. Fast vollendete Teilung. Das Protoplasma ist vollkommen geteilt. Beide Individuen hängen nur noch mit den Hinterenden zusammen.

27. Seltene Form der Vierteilung. Die geteilten Kerne hängen zusammen. Alle Blepharoplasten sind getrennt. 2 Geißeln haben noch nicht die definitive Länge erreicht.

Zum Vergleiche der Größenverhältnisse sind einige rote Blutkörperchen hinzugezeichnet.

Tab. 6.



1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
a
b
c

Tafel 6. (Fortsetzung.)

Pathologische Anatomie der Trypanosomeninfektion.

28. **Schnitt durch das Gehirn eines an Schlafkrankheit gestorbenen Menschen.** ca. $\frac{70}{1}$.
Hämatoxylinfärbung. Perivaskuläre Rundzelleninfiltration um die Gefäße.
a) Zellkerne, b) und c) durchschnittenes Gefäß, mit Massenansammlung von Zellen um das Blutgefäß herum.

29. **Schnitt durch das Gehirn eines an Trypanosoma brucei gestorbenen Hundes.** ca. $\frac{45}{1}$.
Hämatoxylinfärbung. Perivaskuläre Rundzelleninfiltration um die Gefäße.
a) Durchschnittenes Gefäß mit Massenanhäufungen von Zellen, b) Gehirnsubstanz.

30. **Schnitt durch das Gehirn eines an Schlafkrankheit gestorbenen Menschen.** ca. $\frac{325}{1}$.
Methylenblaufärbung. Perivaskuläre Rundzelleninfiltration um die Gefäße.
Ein stark infiltriertes Gefäß.
a) Zellkerne, b) durchschnittenes Gefäß, c) Massenansammlungen von Zellen um die Blutgefäße herum.

31. **Schnitt durch die Leber eines an Schlafkrankheit gestorbenen Menschen.** ca. $\frac{210}{1}$.
Sudanfärbung. Einlagerung von Fett in die Leberzellen.
a) Leberzellen, b) Eingelagertes Fett.

Tafel 7.

1.—12. Trypanosomen in Glossinen.
13.—30. Verschiedene Stechfliegen.

1. **Glossina brevipalpis** Newstead. Schnitt durch den Vorderdarm einer mit Tryp. brucei infizierten Fliege. Ca. $\frac{18}{1}$. Hämatoxylinfärbung. Orig.-Präp. von Stuhlmann.
   a) Darmepithel.
   b) Schicht aus Trypanosomen bestehend.

2. „ „ Dasselbe. Ca. $\frac{750}{1}$. Hämatoxylinfärbung.
   a) Darmepithel.
   b) Schicht aus Trypanosomen bestehend. Sie sind dicht zu Hunderten neben- und übereinander gelagert.

3. „ „ Trypanosomenhaufen (Tryp. brucei?) aus dem Darm einer Fliege. Giemsafärbung. Ca. $\frac{1200}{1}$. Orig.-Präp. von Stuhlmann.

4.—6. „ „ Trypanosomen aus Thoraxsaft nach Fütterung an einer mit Tryp. brucei infizierten Ziege. Ca. $\frac{1200}{1}$. Giemsafärbung. Org.-Präp. von Stuhlmann.

7.—9. „ „ Trypanosomen aus wildgefangenen Fliegen. 54 Std. nach dem Blutsaugen. Keysselitz u. Mayer praep.
   7. Aus Bulbussaft.
   8. 9. Aus Rüsselpreßsaft.

10.—12. „ „ Trypanosomen aus wildgefangenen Fliegen, nach Fütterung mit normalem Blut. Keysselitz u. Mayer praep.
   10. Aus Darmsaft.
   11. Aus Bulbussaft.
   12. Aus Rüsselpreßsaft.

16. **Glossina morsitans** Westwood. Nat. Grösse. Die Farbe ist hellbraun.

14. „ Ca. $\frac{3^1/_2}{1}$.

15. „ **Hinterbein.** Ca. $\frac{7}{1}$. Charakteristisch die Dunkelfärbung nur der letzten zwei Glieder des Tarsus.

13. **Glossina palpalis** Robineau-Desvoidy. Nat. Grösse. Die Farbe ist dunkelbraun bis graubraun.

17. „ Ca. $\frac{3^1/_2}{1}$.

18. „ **Kopf.** Ca. $\frac{6}{1}$.
   a) Palpen (Taster).
   b) Hypopharynx.
   c) Labium (Unterlippe).
   d) Antennen (Fühler).
   e) Auge.

19. „ **Antenne** (Fühler). Ca. $\frac{20}{1}$.
   a) Drittes, stark verlängertes Fühlerglied.
   b) Arista (Fühlerborste).

20. „ **Hinterbein.** Ca. $\frac{7}{1}$. Charakteristisch die Dunkelfärbung des ganzen fünfgliedrigen Tarsus.

21. „ **Larve.** Nat. Grösse.

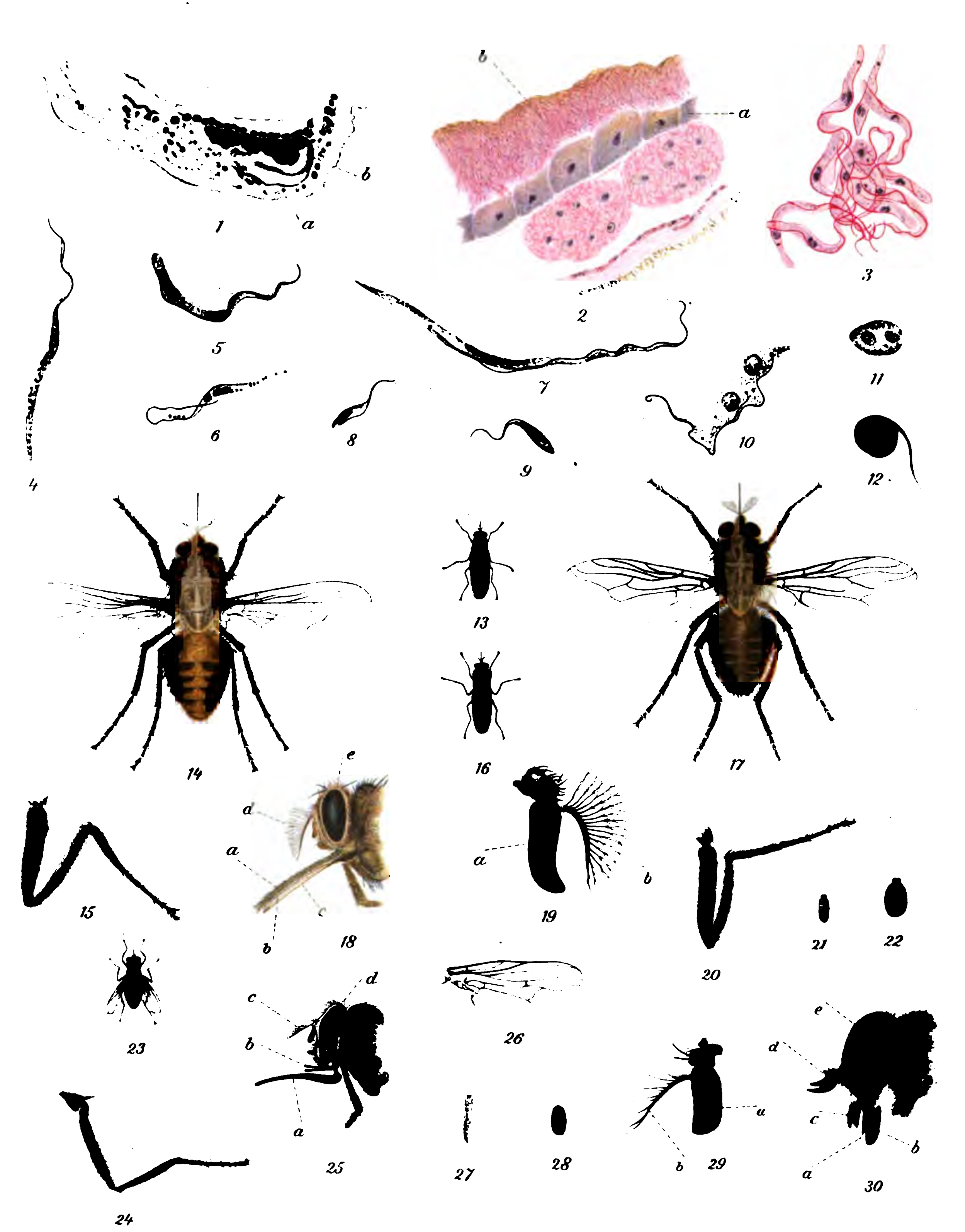
22. „ **Puppe.** Nat. Grösse.

23. **Stomoxys calcitrans** Linné. Nat. Grösse. Die Farbe ist grau.

24. „ **Hinterbein.** Ca. $\frac{7}{1}$. Das ganze Bein ist dunkelschwarzbraun gefärbt.

25. „ **Kopf.** Ca. $\frac{6}{1}$.
   a) Unterlippe mit Stechapparat.
   b) Palpen (Taster).
   c) Fühler mit Fühlerborste.
   d) Auge.

Tab. 7.



b
a
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
16
17
15
e
d
a
c
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30

Tafel 7. (Fortsetzung.)

26. **Stomoxys calcitrans. Flügel.** Ca. $\frac{3^{1}/_{2}}{1}$.
27. „ **Larve.** Nat. Grösse.
28. „ **Puppe.** Nat. Grösse.
29. „ **Antenne** (Fühler). Ca. $\frac{20}{1}$.
    a) Drittes Fühlerglied.
    b) Arista (Fühlerborste).
30. **Tabanus bovinus** Linné. **Kopf.** Ca. $\frac{8}{1}$.
    a) Stechrüssel.
    b) Labium (Unterlippe).
    c) Palpen (Taster).
    d) Antennen (Fühler).
    e) Auge.

Tafel 8.

Kala-Azar; tropische Splenomegalie.
(Leishmania donovani Ross.)

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

1. **Kala-Azar, Leberpunctions-Flüssigkeit.** Konglomerat von mehreren zerfallenden Zellen mit zahlreichen Parasiten.

2. „ „ „ große Zelle mit zahlreichen Parasiten

3.—12. „ „ „ einzelne Parasiten verschiedener Stadien, zum Teil in Teilung begriffen.

13. „ Großer mononucleärer Leukozyt des peripheren Blutes mit Parasiten.

14.—30. **Kala-Azar. Kultur von Leishmania donovani** Roß. (Orig. Präp. von Rogers.) Leishman-Färbung.

14. u. 15. Chromidialbildung am Blepharoplasten. 4tägige Kultur.

16. u. 17. beginnende Geißelbildung. „ „

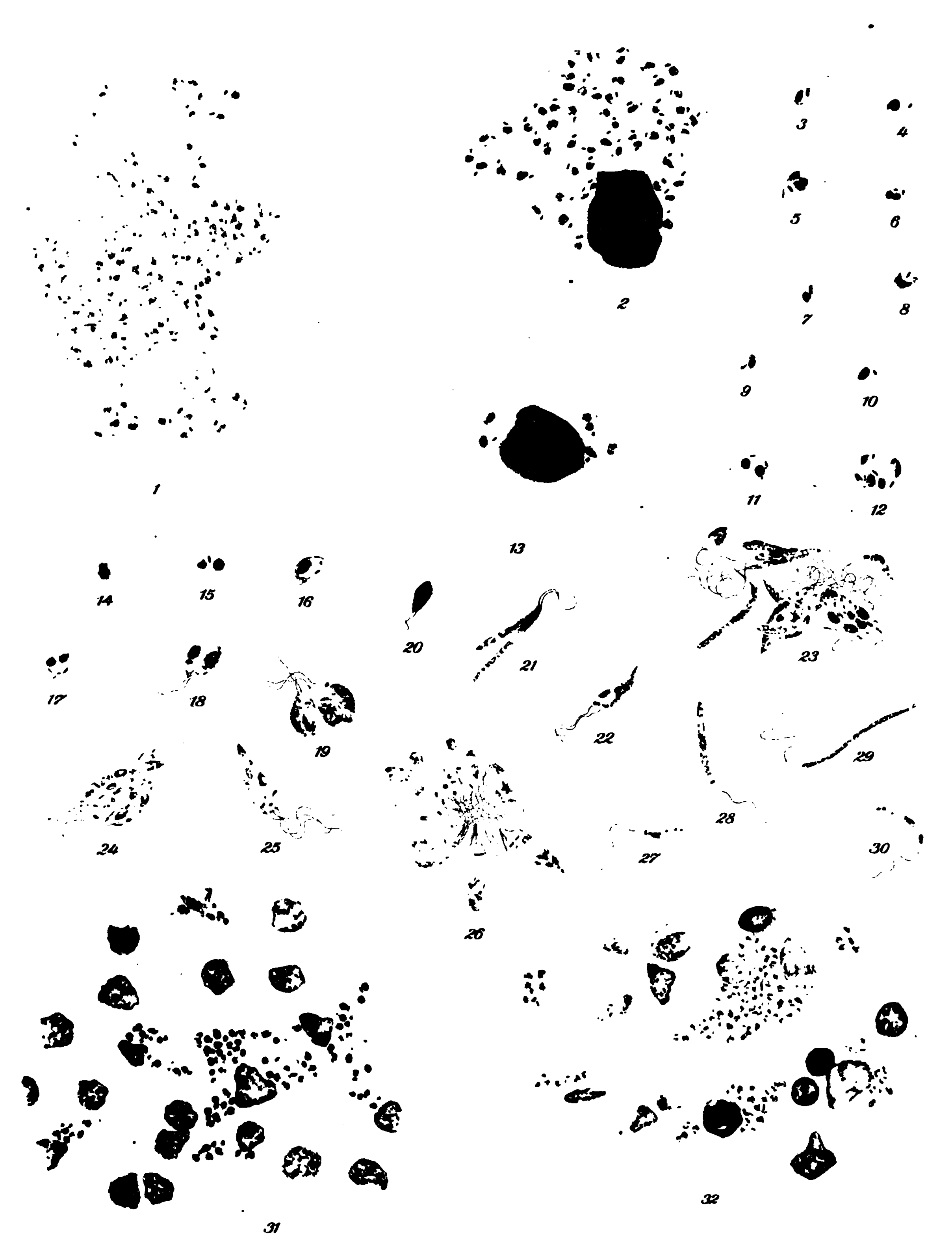
18., 19. u. 20. birnförmige Formen in Teilung „ „

21.—30. schlanke und ovale Formen aus fünftägiger Kultur, zum Teil in Teilung und Rosetten.

31. **Kala-Azar. Leberschnitt.** Haematoxylinfärbung.

32. „ **Milzschnitt.** Giemsafärbung.

Tab. 8.



1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32

Tafel 9.

Delhibeule (Leishmania tropica Wright).

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

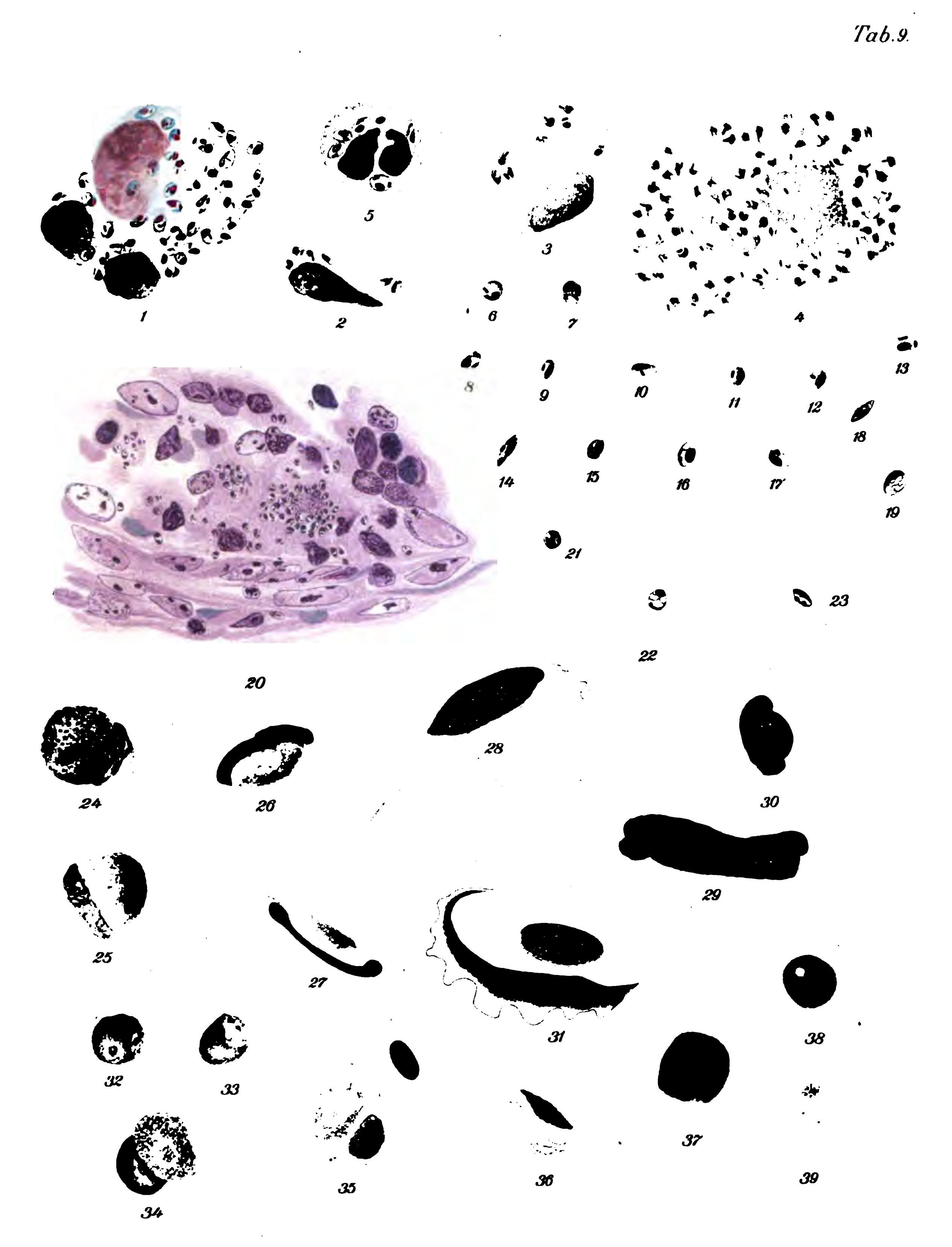
1. Konglomerat parasitenhaltiger Zellen aus Beulensaft.
2. u. 3. intakte parasitenhaltige einzelne Zellen aus Beulensaft.
4. zerfallende „ Zellmasse „ „
5. Polynucleärer parasitenhaltiger Leukozyt „ „
6.—19. freie Parasiten, teilweise in Teilung „ „
20. Schnitt durch Delhibeule mit zahlreichen Parasiten; Gentiana-Violettfärbung.
21., 22., 23. freie Parasiten im peripheren Blute eines an Delhibeule leidenden Patienten.

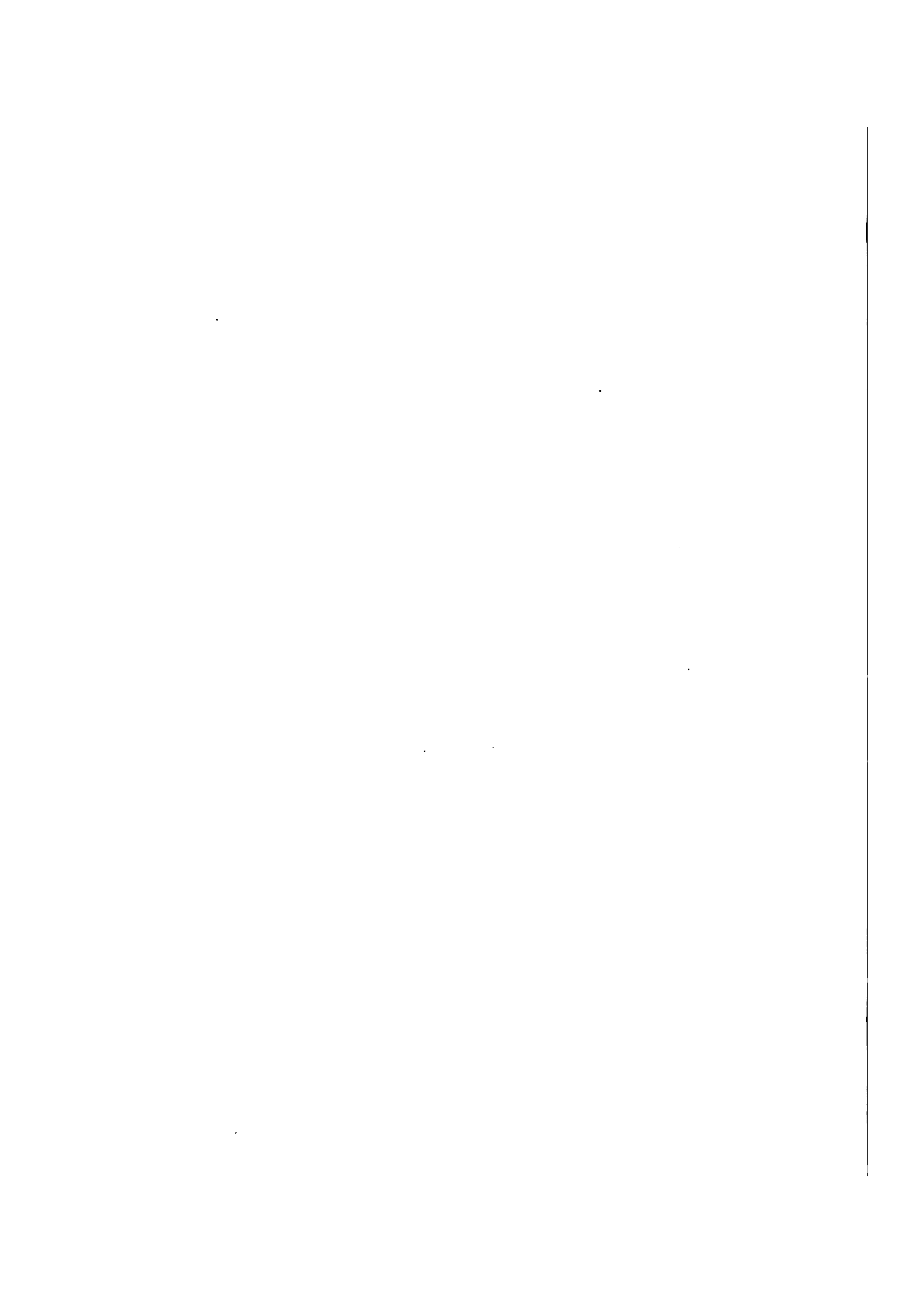
Leukozytozoon Danilewsky.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

24.—31. **Leukozytozoon ziemanni** Laveran **im Blut von Athene noctua** (Steinkauz
24. runde weibliche Form.
25. „ männliche „
26. u. 27. spindelförmige männliche Formen
28. u. 29. „ weibliche „
30. rundliche „ Form.
31. Trypanosomenform (nach Schaudinn Bewegungsstadium eines weiblichen Leukozytozoon).

32.—39. **Leukozytozoon sp. im Blut von Numidia pucherani** (ostafrik. Perlhuhn.
32. u. 33. jüngste Formen
34. u. 35. ältere, noch runde Formen
36. spindelförmige männliche Form
37. „ weibliche „
38. freier weiblicher Gamet
39. „ männlicher Gametozyt.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39



Tafel 10.

Haemoproteus columbae Celli u. Sanfelice.

Giemsafärbung $\frac{1000}{1}$; Orig. Präparate von Dr. Beaurepaire de Aragão, Rio de Janeiro

1.—5. Parasiten verschiedenen Alters in Taubenblut; Lungen-Ausstrich.

6.—13. Ookinetenbildungen aus dem Verdauungstraktus des Überträgers (Lynchia 72 Stunden nach dem Saugakt.

14., 15., 16. Vermehrung der Parasiten in Zellen aus Lungenkapillaren; Bildung von Zysten innerhalb des Zellplasmas.

17.—20. heranreifende freie Zysten mit Parasiten aus Lungen-Ausstrichen.

21. platzende freie Zyste mit Parasiten aus Lungen-Ausstrich.

Halteridium syrnii M. Mayer.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

22., 23., 24. junge Formen mit Blepharoplast aus Blut von Syrnium aluco (Waldkauz.)

25. Mikrogametozyt in Blut von „ „

26. Makrogamet mit deutlichem Karyosom in Blut von „ „

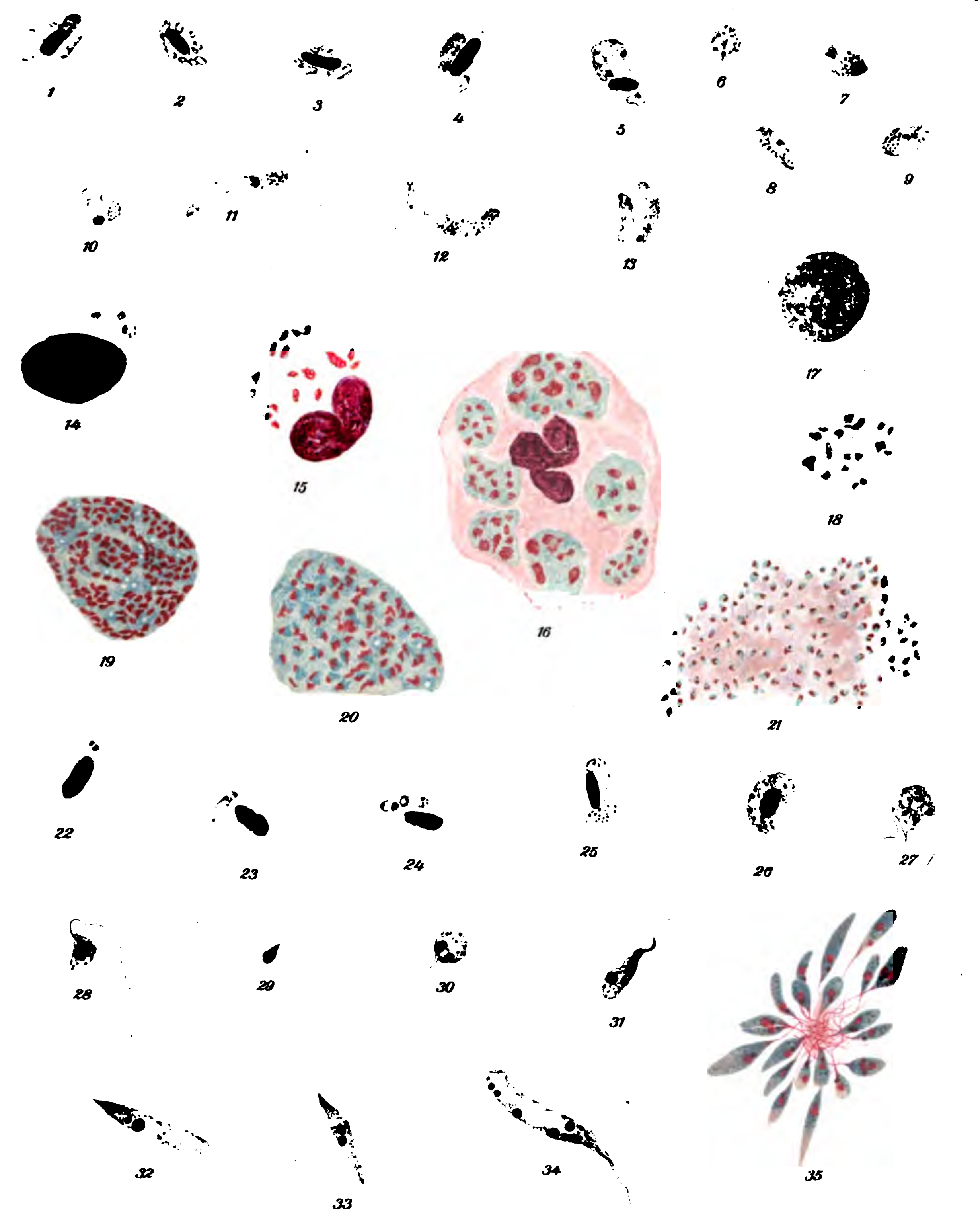
27. geißelnder Mikrogametozyt aus überlebendem Blut von „ „

28. pigmenthaltiger Flagellat aus 4tägiger Kultur von Halteridium syrnii aus Syrnium aluco.

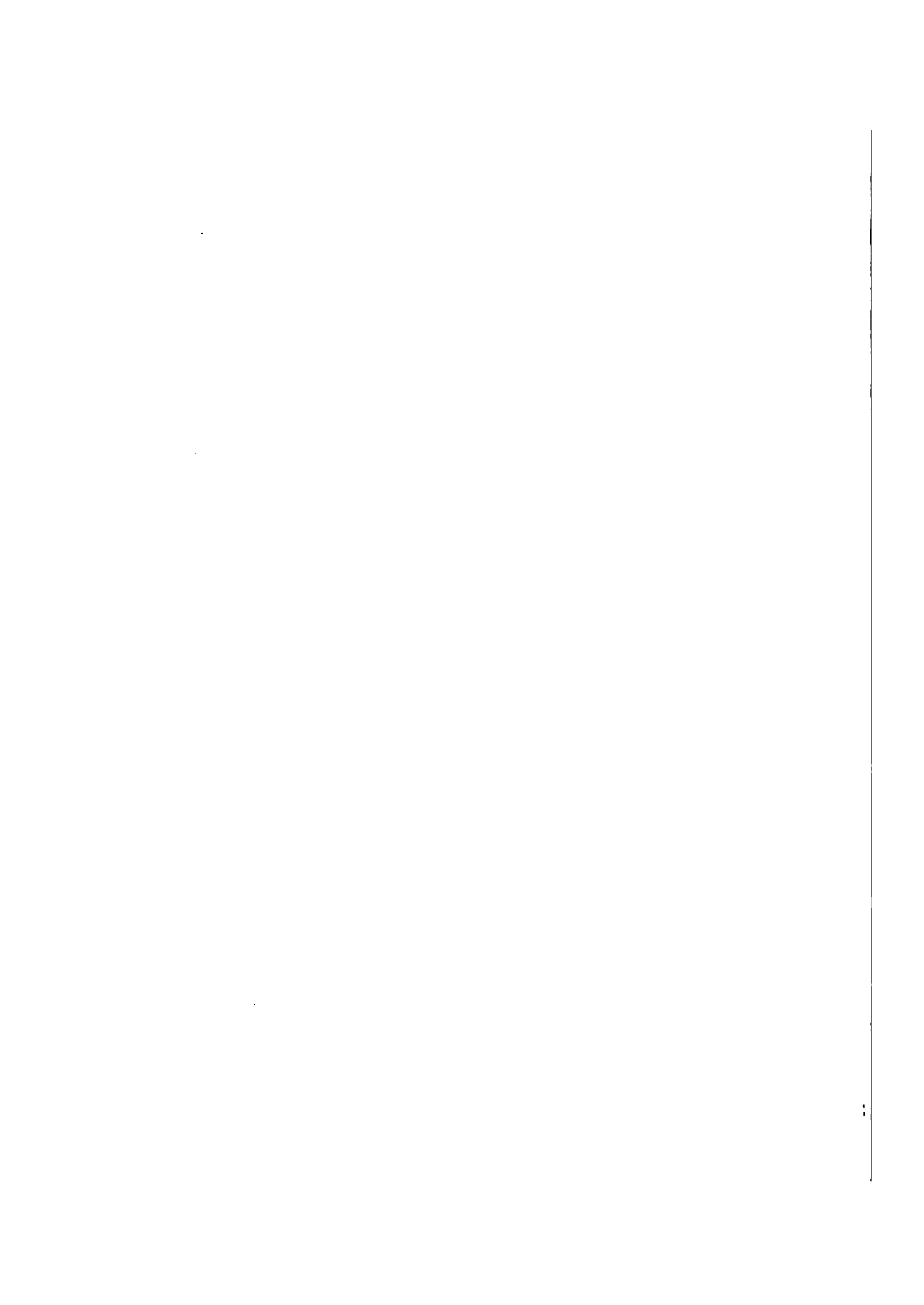
29.—34. verschiedene Flagellaten zum Teil in Teilung; aus 14tägiger Kultur von Halteridium syrnii von Syrnium aluco. (Giemsafärbung von Feuchtpräparaten.)

35. Flagellatenrosette aus 14tägiger Kultur von Halteridium syrnii aus Syrnium aluco. (Giemsafärbung von Feuchtpräparaten.)

Tab.10.



1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35



Tafel 11.

1.—9. Coccidien.
10.—16. Sarkosporidien.

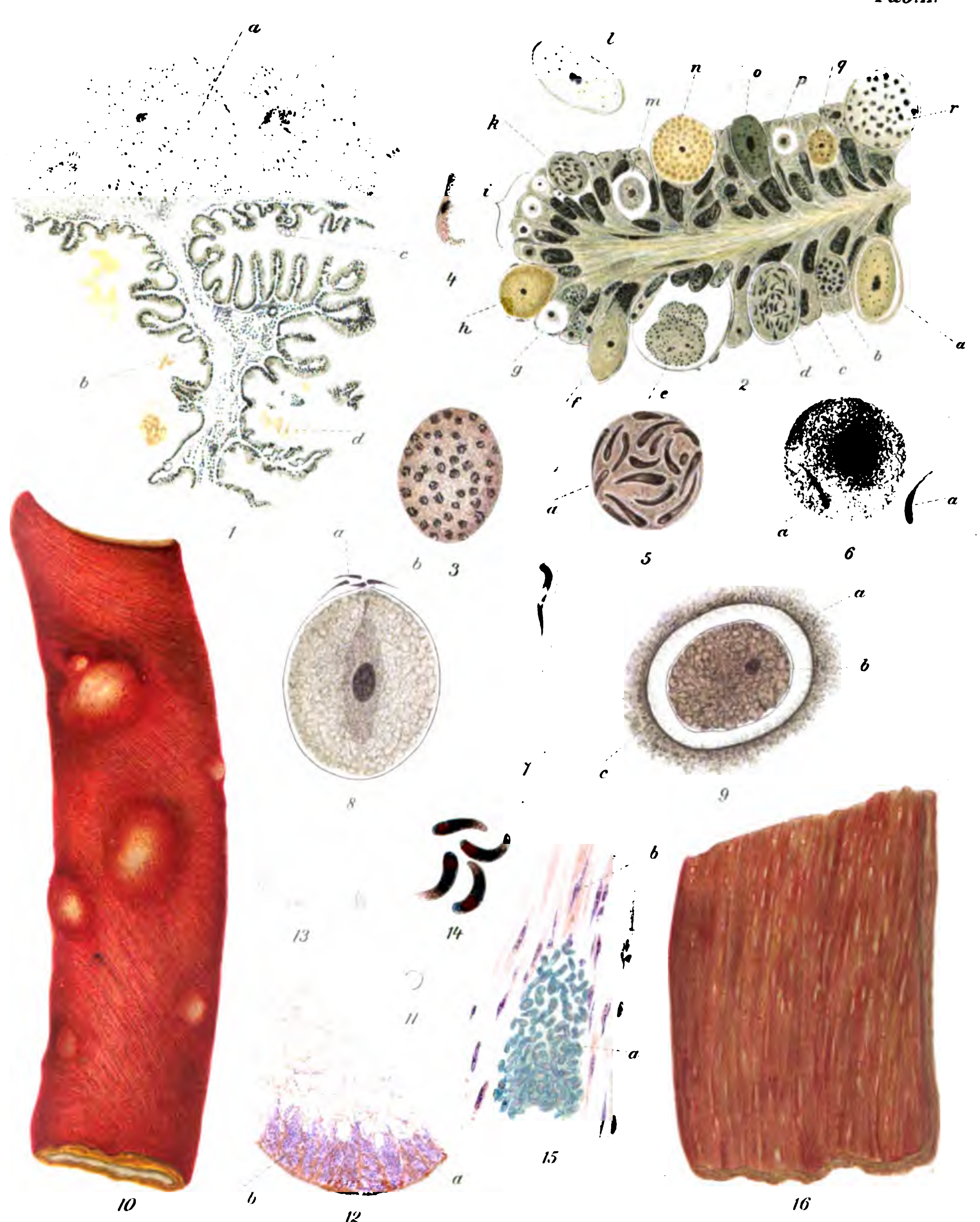
1. **Eimeria stiedae. Kaninchen-Coccidiose.** Lindemann. **Schnitt durch die Leber;** Wucherung der Gallengänge, Haematoxylinfärbung, ca. $\frac{40}{1}$.
   a) Lebergewebe.
   b) Adenom-ähnliche Wucherungen der Gallengänge.
   c) Reife Parasiten
   d) Gewebsdetritus.
2. **Dasselbe. Durchschnitt durch einen gewucherten Gallengang der Leber,** Haematoxylinfärbung, ca. $\frac{800}{1}$.
   a) Reife Oocyste noch in der Epithelzelle liegend.
   b) Beginnende Schizogonie.
   c) Normale Epithelzelle.
   d) Reifender Mikrogametocyt.
   e) Mikrogametocyt während der Ausbildung der Mikrogameten.
   f) Alter Schizont (?)
   g) heranwachsender Schizont.
   h) jüngerer halberwachsener Makrogamet.
   i) in Entwicklung begriffene junge Schizonten (Merozoiten).
   k) Mikrogametocyt.
   l) freiliegende reife Oocyste.
   m) heranwachsender Schizont.
   n) Erwachsener Makrogamet.
   o) Oocyste?
   p) heranwachsender Schizont.
   q) junger Makrogamet.
   r) reifer Schizont.

3.—9. **Eimeria schubergi** Schaudinn. Aus dem Darm des Tausendfußes (Lithobius forficatus). Haematoxylinfärbung.
   3. **Schizogonie:** Im Innern vielfach geteilte Kernsubstanz = Schizontenbildung, ca. $\frac{1200}{1}$.
   4. **Merozoit.** Ca. $\frac{1200}{1}$.
   5. **Mikrogametocyt.** a) Mikrogameten. Ca. $\frac{1200}{1}$.
   6. **Makrogamet mit 2 Mikrogameten** (a). Ca. $\frac{1200}{1}$.
   7. **Mikrogamet** mit 2 Geisseln. Ca. $\frac{1600}{1}$.
   8. **Befruchteter Makrogamet.** a) Mikrogameten, b) Empfängnishügel. Ca. $\frac{1200}{1}$.
   9. **Oocyste mit beginnender Sporenbildung.** Ca. $\frac{1200}{1}$.
      a) Cystenmembran, b) Caryosom, c) Faeces.

10.—14. **Sarcocystis tenella** Railliet; Parasit des Schafes.
   10. **Ösophagus mit Cysten;** nach der Natur.
   11. **Querschnitt durch eine Cyste,** Haematoxylin-Eosinfärbung, nat. Grösse.
   12. **Dasselbe.** Ca. $\frac{70}{1}$.
       a) Cystenmembran, b) Maschen der Cyste, zum Teil mit Sporen (blauviolett gefärbt.
   13. **freie Sporen,** ungefärbt. Ca. $\frac{800}{1}$.
   14. **Dasselbe,** Giemsafärbung, Ca. $\frac{800}{1}$.

15. **Sarcocystis blanchardi** Doflein. Parasit des Rindes. **Schnitt durch** Rinderzunge. Haematoxylin-Eosinfärbung; ca. $\frac{450}{1}$.
    a) Cystenschlauch mit feiner Membran.
    b) Muskelfasern.

16. **Sarcocystis miescheriana** Kühn. Parasit des Schweines. **Verkalkte** Miescher'sche Schläuche im Muskel des Schweins. Nach der Natur.


a
b
c
d
1
l
n
o
p
q
r
m
k
i
4
h
g
f
e
2
d
c
b
a
3
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16

Tafel 12.

Normales und pathologisches Blut des Menschen.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

1.—21. **Rote Blutkörperchen** (Erythrozyten).

1.—4. Normozyten in verschiedener Färbung. Dieselbe erscheint bald mehr ..., bald mehr orange. 1 und 4 sind gleichmäßig gefärbt. 2 und 3 stellen die ... Pessarform dar. Die Form wechselt von kreisrund bis rundlich, durch ... können mannigfaltige Formen zustande kommen.

5. Mikrozyten: Erreichen ½ bis $\frac{1}{10}$ der Größe der Normozyten.

6. Megalozyt: Bis 1½ mal so groß wie Normozyten. rötliche Färb...

7.—9. Makrozyten: Orange Färbung, 8 und 9 polychromatophile Färbung, die ... häufig bei Makrozyten wahrgenommen wird.

10.—11. Stechapfelformen: Je länger die Blutkörperchen den schädigenden ... flüssen ausgesetzt sind, desto mehr Zacken und Höckerchen erhalten sie

12. Poikilozyten: Pathologische Veränderungen in allen Variationen

13. Rote Blutkörperchen mit Cabotschen Reifen.

14.—16. Basophile Punktierung: 14 mit sehr kleinen, 15 und 16 mit größeren Körn...

17. Kernkugeln.

18.—21. Normoblasten: Kernhaltige Blutkörperchen: 18 normal gefärbtes ... körperchen, 19 und 20 polychromatophil gefärbtes Blutkörperchen, 21 Ker... Karyorrhexis begriffen.

22. **Megaloblast**: Kern relativ gross mit fleckiger Zeichnung. Die Struktur des Kernes ... oft sternförmig angeordnet. Polychromatophile Färbung.

23.—30. **Weisse Blutkörperchen**: (Lymphozyten).

23.—26. Kleine und mittlere Lymphozyten: Die Farbentöne des Protoplasma ... und der Kerne variieren, da teilweise nur kurz gefärbt.

27.—28. Sehr stark ausgebreitete Lymphozyten: 27 in schlechter Färb..., 28 gut gefärbt mit azurophilen Stäubchen.

29.—30. Lymphozyten mit azurophilen Körperchen (Plasmosomen).

31.—39. **Weisse Blutkörperchen**; (Polynukleäre Leukozyten).

31.—32. Basophile Leukozyten, geschädigt. Da die basophilen Granula sehr ... sind, erscheinen sie im Ausstrichpräparat meist in derartig zerstörter Form

33.—37. Neutrophile Leukozyten: Kern polymorph gestaltet. Die Körnung ... nach Färbung mehr oder weniger deutlich.

38.—39. Eosinophile Leukozyten: Meist 2 Kernsegmente weniger häufi... gewöhnlich durch einen dünnen Kernfaden verbunden. Granulierung leucht... rot und stark lichtbrechend.

40.—42. **Weisse Blutkörperchen**: (Einkernige Leukozyten).

40. Türksche Reizungsform: Einkerniger Leukozyt von der Größe der gr... Lymphozyten mit sehr dunkelblau sich färbendem Protoplasma.

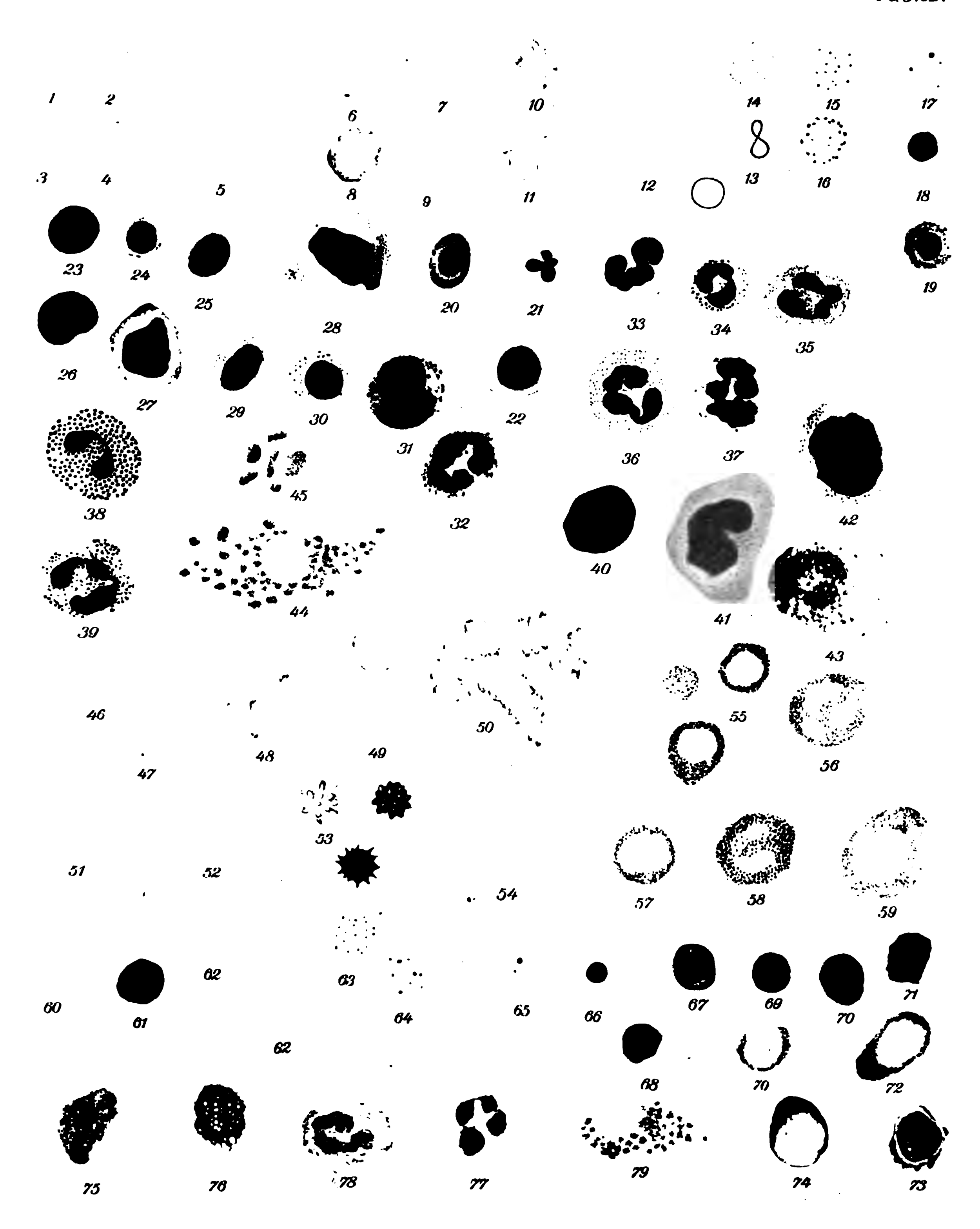
41.—42. Grosser Mononucleärer (42) und Übergangsform (41.) Grösser ... die polynucleären Leukozyten. Kern rundlich, seltener gelappt; Protopla... leicht basophil gefärbt. Granulationen staubförmig bis körnelig, azurophil.

43. Zerfallsform eines Leukozyten: Protoplasma und Kern sind vakuolisiert. ... Protoplasma ist z. T. bereits aufgelöst.

44. **Blutplättchen**: Haufen kleiner Gebilde mit ziemlich großer zackiger „Kern"subs... In der Mitte des Haufens ein rotes Blutkörperchen.

45. **Blutplättchen**: Einzelne größere Gebilde rundlich bis stäbchenförmig mit reichli... Kernsubstanz und Chromatinfärbung. Unter Umständen finden sich hier und da gr... rundliche Gebilde, die an Malariaparasiten (männliche Gameten) erinnern könnten

Tab. 12.



Tafel 12. (Fortsetzung.)

46—59 Ungefärbt. $\frac{1000}{1}$.

46.—54. **Rote Blutkörperchen** (Erythrozyten).

Die roten Blutkörperchen zeigen im normalen Zustande eine Hut- oder Glockenform.

46.—50. Normozyten:

46. Ansicht von oben
47. Ansicht von oben bei ein wenig veränderter Mikrometerschraubeneinstellung.
48. Von der Seite gesehen, unten die Biskuitform.
49. Blutkörperchen mit scharf begrenzten Rändern. Sie liegen mit der Glockenöffnung nach oben.
50. Geldrollenbildung.

51. Mikrozyten.

52. Megalozyt.

53. Stechapfelformen: Je länger die Blutkörperchen den schädigenden Einflüssen ausgesetzt sind, desto mehr Zacken und Höckerchen erhalten sie.

54. Poikilozyten.

55.—59. **Weisse Blutkörperchen:**

55. Kleine und große Lymphozyten.

56. 57. Polynukleäre Leukozyten.

58. Eosinophiler Leukozyt.

59. Mononukleärer Leukozyt: (Myelozyt).
Die weißen Blutzellen sind absolut farblos, bei gewisser Einstellung graulich, die Randzone stark reflektierend, ebenso die Granulierung besonders bei den eosinophilen Zellen.

60—79 Mansonfärbung. $\frac{1000}{1}$.

60.—68. **Rote Blutkörperchen:** (Erythrozyten.)

60. Normozyten: 2 davon gleichmäßig gefärbt und eins mit Delle.

61. Hyperchromatisches Blutkörperchen.

62. Makrozyten.

63. 64. Basophile Punktierung.

65. Kernkugeln.

66. Kernhaltiges Blutkörperchen von normaler Größe (Normoblast).

67. Kernhaltiges Blutkörperchen; Kernzertrümmerung.

68. Megaloblast: Großes kernhaltiges Blutkörperchen.

69.—78. **Weisse Blutkörperchen:** (Leukozyten).

69.—74. Kleine und mittlere Lymphozyten.

75. Einkerniger Leukozyt: (Großer mononukleärer Leukozyt.)

76. Zerfallender einkerniger Leukozyt mit starker Vakuolenbildung.

77. Polynukleärer Leukozyt.

78. Mastzelle.

79. Blutplättchen neben einem roten Blutkörperchen.

Tafel 13.

Plasmodium vivax Grassi und Feletti. Tertianaparasit.

Fig. 1—46.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

Färbung der Parasiten: Protoplasma blau. Kernsubstanz-Chromatin karminrot. Pigment gelb-braunschwarz, Blutkörperchen rosa, Tüpfelung ziegelrot.

1.—3. **Junge kleine Ringformen:** Rundlich oval. Das Chromatinkorn liegt meist der breiten Protoplasmazone gegenüber. Die ungefärbte innere Zone ist die sog. Ernährungsvakuole. Man spricht bei den jungen Ringen auch von Siegelringformen.

4. **Halberwachsene Ringformen:** Doppelinfektion.

5.—8. **Erwachsene Ringformen:** Bei 6 und 7 ist schon Teilung des Chromatins eingetreten. 8 Blutkörperchen mit Schüffnerscher Tüpfelung. Die Ringformen können in sei- verschiedenen Formen auftreten.

9.—18. **Amöboide Formen der Parasiten:** Halb bis ganz erwachsen. Das Chromatin fängt an sich zu teilen, Fig. 11—15. In Fig 11—18 tritt staubförmiges Pigment (Ausscheidungsprodukt des Parasiten) auf. Die Parasiten zeigen bizarre und sehr variable Formen. 12. getüpfelte Zelle. (Schüffner Tüpfelung.) 17. Das Blutkörperchen ist vorzeitig zerfallen, der Parasit frei.

19.—29. **Parasiten von beginnender bis zur vollendeten Teilung:** Die amöboiden Bewegungen des Parasiten haben nachgelassen, das Protoplasma wird kompakter, das verstreute Pigment sammelt sich mehr und mehr, die Teilung des Chromatins nimmt zu, bis der ganze Parasit in 15—25 Merozoiten zerfallen ist. Dabei wird das noch größer u. blasser gewordene Blutkörperchen vom Parasiten allmählig ganz ausgefüllt, bis es völlig verschwindet.

- 19. Zweiteilung des Chromatins.
- 20. Dreiteilung des Chromatins: Das Blutkörperchen zeigt Schüffnersche Tüpfelung.
- 21. Vierteilung des Chromatins.
- 22. Vierteilung des Chromatins: Das Blutkörperchen zeigt Schüffnersche Tüpfelung.
- 23.—27. Weitere Teilung des Chromatins bis zur vollendeten Morulaform im Blutkörperchen.
- 28. Freigewordene junge Merozoiten: Das Blutkörperchen ist aufgelöst. Das Pigment ist zu einem Klümpchen zusammengedrängt.
- 29. Einzelne Merozoiten: Das Chromatin liegt bald in der Mitte, bald an der Seite der jungen Parasiten.

30. **Einwanderung eines jungen Merozoiten in ein neues Blutkörperchen.**

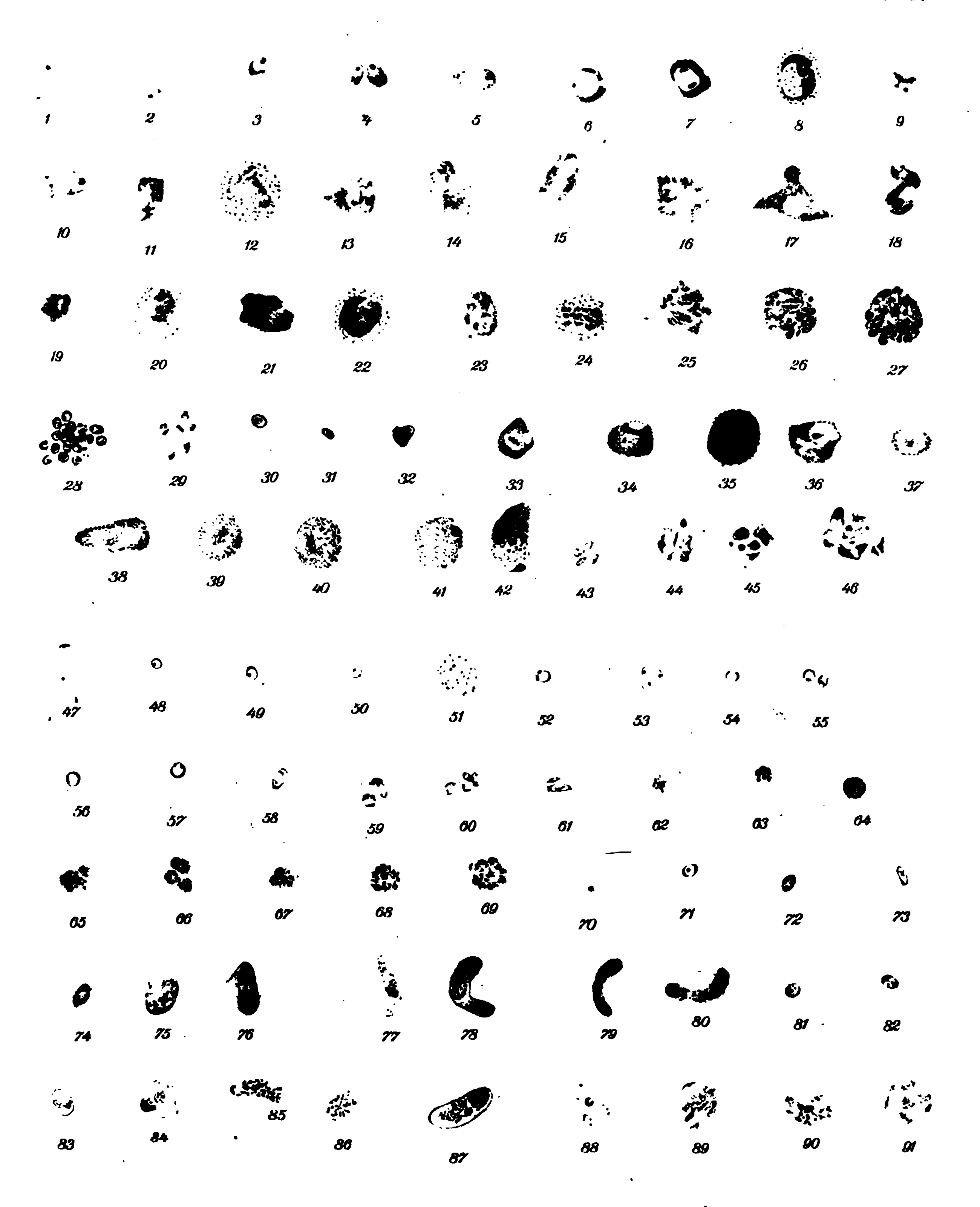
31.—36. **Weibliche Gameten** (Geschlechtsformen) im **Blut = Makrogameten.** Das Protoplasma ist dichter und dunkler gefärbt als wie bei den Schizonten Das Chromatin ist kompakt. Das Pigment ist meist stäbchenförmig und beginnt früher aufzutreten. Amöboide Formen treten selten auf.

- 31. Jüngste Form.
- 32. Halberwachsene Form.
- 33. 34. Fast erwachsene Formen mit kompaktem Kern und heller vakuolenartiger Zone. Die Blutkörperchen sind vergrößert und abgeblaßt.
- 35. 36. Freier Gamet mit dunkelblauem dichten Protoplasma, größer als ein rotes Blutkörperchen.

37.—40. **Männliche Gameten** (Geschlechtsformen) im **Blut = Mikrogametozyten.** Das Protoplasma ist nur schwach gefärbt und vor der Mikrogametenbildung kaum mehr vorhanden. Das Chromatin ist reichlich, mehr über den ganzen Parasiten zerstreut und auseinander gerissen. Reichliches oft stark körniges Pigment. Amöboide Bewegung selten. Formen rundlich, im ganzen etwas kleiner als die Makrogameten.

- 37. 38. Halberwachsene Formen.
- 39. Erwachsene Form: Frei, außerhalb des Blutkörperchens.

Tab. 13.



1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91

Tafel 13. (Fortsetzung.)

40. Freie Gameten mit besonders starker Pigmentierung und äußerst schwach gefärbtem Protoplasma.

41. **Weiblicher Gamet in getüpfeltem Blutkörperchen.**

42. **Doppelinfektion:** Weiblicher Gamet und Teilungsform.

43.—46. **Zerrissene Parasiten:** sog. Chininformen.
43. 44. 46. Zerrissene Schizonten in jüngeren und älteren Stadien.
45. Zerrissene Teilungsform.

Zum Vergleich der Größenverhältnisse sind einige rote Blutkörperchen hinzugezeichnet.

Plasmodium immaculatum Schaudinn. Perniciosa, Tropikaparasit.

Fig. 47—91.

47.—54. **Jüngste und kleine Ringformen:** Oft zu zweien oder mehreren in einem Blutkörperchen. In 47 und 53 jüngste Parasiten am Rande des Blutkörperchens. 50., 51., 52., 54. mit doppeltem Chromatinkorn. Das Blutkörperchen bei 51 zeigt basophile Körnung. 53. Dreifache Infektion. 54. Chromatinkörner langgestreckt. Die jüngsten Ringe zeigen meistens keine Protoplasmaverdickung an der dem Chromatinkorn gegenüberliegenden Seite. Die doppelten Chromatinkörner, die oft im Ring einander gegenüber liegen, sind der Ausdruck der vorzeitigen Teilung des Chromatins. Die Ringe sind meist viel zierlicher als die des Plasmod. vivax. Sie sind als rundliche Scheiben anzusehen.

55.—60. **Grössere Ringformen** (große Tropenringe.): „Siegelringe", überall mit deutlich sichtbarer Ernährungsvakuole.
Das Chromatin ist öfters stäbchenförmig z. B. bei 56 und 58.
59. Doppelinfektion.
60. Vierfache Infektion.

61. 62. **Amöboide Formen:** 61 Doppelinfektion.

63.—68. **Teilungsformen:** Die Entwickelung dieser Formen spielt sich in schweren Fällen auch im peripheren Blut ab, gewöhnlich aber in den inneren Organen. Die Blutkörperchen werden dabei kaum vergrößert und blaßt die Farbe nicht immer ab, gelegentlich sind sie sogar etwas intensiver gefärbt als die normalen. Die Teilung geht sehr schnell von statten.
63. 64. 65. Halberwachsene Formen in beginnender Teilung.
66. Dreifache Infektion.
67. 68 Teilungsfiguren.

69. **Fertige Teilung:** Es entstehen im Gegensatz zum Plasmod. vivax nur 8—12 Merozoiten. Der junge Parasit erreicht insgesamt nie die Größe wie der Parasit der Tertiana.

70.—80. **Weibliche Gameten:** (Geschlechtsformen) Makrogameten. Charakteristisch für die Gameten der Perniciosa sind die sog. Halbmonde. Letztere zeigen bei den Makrogameten dichtes, dunkelblau gefärbtes Protoplasma, das Chromatin in der Mitte des Parasiten, umgeben von körnigem oder stäbchenförmigem Pigment, welches vielfach kranzförmig angeordnet ist. Die Halbmonde können gestreckt oder gekrümmt sein.
70. Jüngstes Stadium eines weiblichen Gameten.
71.—73. Ringformen mit innen liegendem Chromatinkorn, die nach Ruge als junge Makrogameten aufzufassen sind.
74.—78 Entwickelung der weiblichen Halbmonde im Blutkörperchen. Auch bei den älteren Formen, wenn sie schon größer als die Blutkörperchen geworden sind, bleibt von letzteren ein Teil davon als dunkelroter Saum oder als Fetzen hängen vergl. 78. Da die Blutkörperchen bei Plasmod. immaculat. nicht wesentlich größer werden, so reißen sie bei dem Größerwerden des Gameten bald ein.
79. 80. Freie Makrogameten. Die Farbe des Protoplasma ist teils dunkelblau, teils mehr violett. Die Parasiten erscheinen schmäler als die im Blutkörperchen. Gelegentlich ist noch ein Rest des roten Blutkörperchens in Form eines feinen Fadens sichtbar. Vergl. 80.

81.—87. **Männliche Gameten** (Geschlechtsformen) Mikrogametozyten. Bei den männlichen Geschlechtsformen ist das Protoplasma blaß gefärbt wie bei Tertianagameten. Das Chromatin ist körnig oder stäbchenförmig meist über den ganzen Parasiten zerstreut;

Tafel 13. (Fortsetzung.)

dasselbe gilt vom Pigment. Oft sind nur die Pole etwas dunkler blau gefärbt. Die männlichen Gameten sind etwas plumper als die weiblichen.

81.—83. Jugendstadien.

83. Etwas älterer Gamet. Um den Parasiten herum ein für Tropikagameten charakteristischer roter Ring, der sich nach der Maurerschen Färbemethode bei jüngeren wie bei älteren Formen zu erkennen gibt. Der Ring besteht aus dem Stroma des Blutkörperchens.

84. Halberwachsener Mikrogametozyt.

85. Erwachsener freier Mikrogametozyt.

86. Erwachsener Mikrogametozyt mit Resten des Blutkörperchens. Stäbchenförmiges Chromatin und sehr blasses Protoplasma.

87. Erwachsener Mikrogametozyt mit Resten des Blutkörperchens und starker Ringbildung aus dem Stroma des Blutkörperchens.

88.—91. **„Perniciosafleckung"**. Maurersche Tüpfelung. Chromatinrote Flecke, welche in mit Perniciosaschizonten infizierten Blutkörperchen auftreten. Sie sind durch die Maurersche Färbung sichtbar zu machen. Je älter der Parasit wird, desto intensiver tritt die Tüpfelung auf.

Zum Vergleich der Größenverhältnisse sind einige rote Blutkörperchen hinzugezeichnet.

Tafel 14.

Plasmodium malariae March. et Celli. Quartanaparasit.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

Das charakteristische bei dem Quartanaparasit ist die Bandform des halberwachsenen Parasiten. Er zerfällt nur in 8—12 Merozoiten. Die Parasiten erreichen nicht die Größe von Tertianaparasiten, so daß auch die Blutkörperchen nicht bedeutend über ihre normale Größe ausgedehnt werden. Die amöboiden Bewegungen des Parasiten sind weniger lebhaft, daher seltener bizarre Formen zu finden.

1. **Junge Ringform:** Vom Tertianaparasit nicht zu unterscheiden.

2. **Doppelinfektion:** Amöboide Bewegung des einen Parasiten.

3. **Junger Parasit:** In amöboider Bewegung.

4. 5. **Ringformen:** Halberwachsen.

6. **Übergang zur Bandform.**

7.—9. **Junge schmale Bänder.**

10. **Doppelinfektion:** 2 halberwachsene Bänder.

11.—14. **Fast erwachsene Bänder.**

15.—17. **Erwachsene Bänder:** Die Farbentöne des Protoplasmas treten verschieden auf, bald heller bald dunkler.

18.—20. **Beginnende Teilung:** Die Blutkörperchen sind nicht oder kaum vergrößert.

21.—23. **Teilung fast vollendet:** Das Pigment hat sich gesammelt. Die freien Parasiten 22 und 23 sind etwas größer als die Blutkörperchen.

24. **Vollendete Teilung:** 9 junge Merozoiten.

25.—28. **Männliche Gameten** (Geschlechtsformen) Mikrogametozyten. Protoplasma blaß, Chromatin zerstreut und reichlich. Im ausgewachsenen Zustande etwas größer als ein rotes Blutkörperchen.

25. Jüngeres Stadium.
26. Älteres Stadium.
27.—28. Freie Mikrogametozyten.

29.—32. **Weibliche Gameten** (Geschlechtsformen). Makrogameten. Protoplasma kompakt und dunkelblau. Chromatin zusammengedrängt auf einen Haufen.

29. Junges Stadium.
30. Älteres Stadium.
31. 32. Freie Makrogameten.

Plasmodium vivax Grassi und Feletti. Tertianaparasit.

Ungefärbt. $\frac{1000}{1}$.

33. **Jüngste Ringform:** Der Parasit macht sich nur bemerkbar durch das Pigment und eine blaßere rundliche Stelle im schwach gelblich gefärbten Blutkörperchen.

34. **Ältere Ringform:** Die helle Stelle ist vergrößert und das Pigment hat sich vermehrt.

35. 36. **Amöboide Formen:** Man sieht das Pigment fast über den ganzen Parasiten zerstreut. Die Blutkörperchen sind vergrößert.

37. **Beginnende Teilung:** Das Pigment sammelt sich in der Mitte des Parasiten.

38. **Vollendete Teilung:** Das Blutkörperchen ist zerfallen und der Parasit frei. Die Merozoiten sind als schwach lichtbrechende rundliche Körperchen zu sehen.

39. **Mikrogametozyt:** Männlicher Gamet: Er nimmt fast das ganze Blutkörperchen ein und enthält ziemlich gleichmäßig zerstreutes Pigment.

Tafel 14. (Fortsetzung.)

Plasmodium malariae Grassi und Feletti. Quartanaparasit.

Ungefärbt. $\frac{1000}{1}$.

Die Blutkörperchen, auch wenn sie erwachsene Parasiten enthalten, sind nicht vergrößer

40. **Jüngster Parasit.**
41. **Breite Bandform:** Sichtbar durch die Lagerung des Pigments und die abgeblaßte Z… im Blutkörperchen.
42. **Halbvollendete Teilung.**
43. **Vollendete Teilung:** Der Parasit liegt frei und besteht aus 11 Merozoiten.
44. **Mikrogametozyt:** (Männlicher Gamet) Aus dem zerfallenen Blutkörperchen aus-getreten.

Plasmodium immaculatum Schaudinn. Tropikaparasit.

Ungefärbt. $\frac{1000}{1}$.

45. **Jüngster Parasit.**
46. **Junger Makrogamet,** (weiblicher Gamet): Die Kontur des Parasiten ist deutlich zu seh…, das Pigment liegt in der Mitte.
47. **Halbvollendete Teilung.**
48. **Erwachsener freier Makrogamet:** (Halbmond). Das Pigment liegt in der Mitte.
49. **Erwachsener freier Mikrogametozyt:** Das Pigment liegt gleichmäßig zerstreut im Parasite…

Zum Vergleich der Größenverhältnisse sind einzelne rote Blutkörperchen hinzugezeichne…

Plasmodium vivax Grassi und Feletti. Tertianaparasit.

Mansonfärbung. $\frac{1000}{1}$.

Färbung der Parasiten: Protoplasma blau, Pigment braunschwarz. Das Chro-matin kann durch die Mansonfärbung nicht direkt dargestellt werden. Es tritt nur als dunkle… Blau auf.

50. **Jüngste Parasiten:** Doppelinfektion. Ein Parasit versucht in das Blutkörperchen eben ei-zudringen.
51. **Junge Ringform.**
52. **Doppelinfektion:** Junge Ringformen. Das Blutkörperchen zeigt Tüpfelung (basoph… Körnung).
53. **Ältere Ringform.**

54.—57. **Parasiten in amöboider Bewegung:** Die Blutkörperchen sind bereits etwas vergrößert u… blasser geworden.

58. 59. **Teilungsfiguren:** Das Pigment hat sich in einzelnen Klümpchen gesammelt, Blutkörperche… stark vergrößert und blasser.

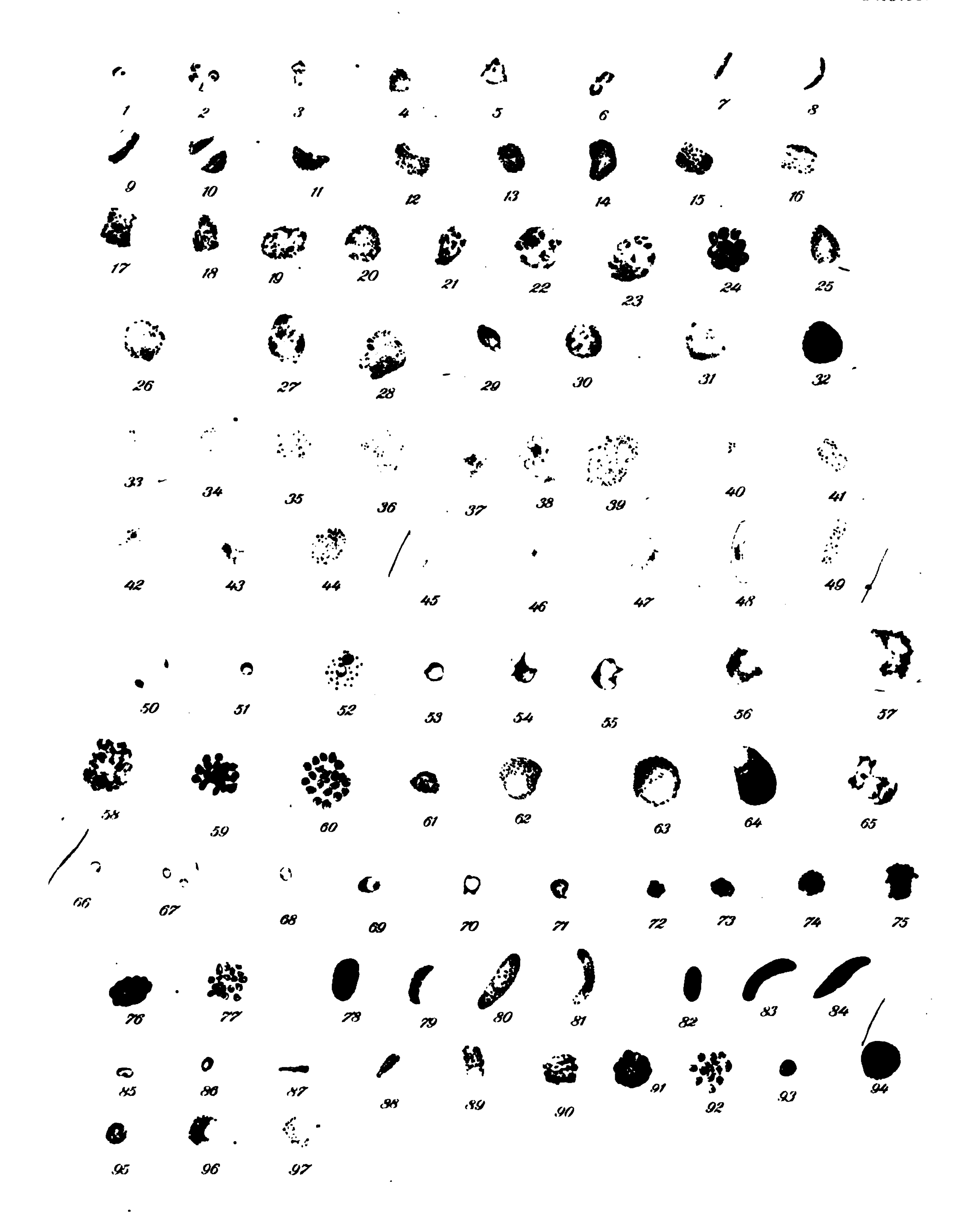
60. **Vollendete Teilung:** Der Parasit ist in 19 Merozoiten zerfallen.
61. **Männlicher Gamet:** Mikrogametozyt. Jüngeres Stadium.
62. **Männlicher Gamet:** im freien Zustande.
63. **Weiblicher Gamet:** Makrogamet. Fast erwachsene Form im stark vergrößerten un… abgeblaßten Blutkörperchen.
64. **Weiblicher Gamet:** im freien Zustande. Die Stelle, wo das Chromatin liegt, gleicht ei… ungefärbten Vakuole, ähnlich wie bei 62 und 63.
65. **Zerrissener Parasit:** (Chininform). Blutkörperchen vergrößert.

Plasmodium immaculatum Schaudinn. Tropikaparasit.

Mansonfärbung. $\frac{1000}{1}$.

66. **Jüngster Ring.**
67. **Jüngste Ringe:** Dreifache Infektion
68. **Junger Ring:** mit Chromatinteilung

(66.–68.:) das Protoplasma besteht nur aus einem dünne… zierlichen Faden.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97

Tafel 14. (Fortsetzung.)

>. 70. **Erwachsene Ringe**: Siegelringform.

ɪ. — 75. **Beginnende Teilung**: Nur selten im peripheren Blut zu beobachten.

5. **Fast vollendete Teilung**.

7. **Vollendete Teilung**: Der Parasit ist in 17 Merozoiten zerfallen.

3.—81. **Männliche Gameten**: Mikrogametozyten, ♂ Halbmonde. Das Pigment ist meist im Parasiten zerstreut.

78. 79. Jüngere Stadien im Blutkörperchen.
80. 81. Erwachsene Formen im freien Zustande. 80 mehr gestreckt; 81 mehr gekrümmt, man sieht noch den Rest des früheren Blutkörperchens.

2.— 84. **Weibliche Gameten**, Makrogameten, ♀ Halbmonde. Das Protoplasma ist dunkler gefärbt und dichter als bei den männlichen Halbmonden. Das Pigment meist in der Mitte des Parasiten gesammelt.

82. Jüngeres Stadium im Blutkörperchen.
83. 84. Erwachsene Formen. Bei 83 Rest des ursprünglichen Blutkörperchens sichtbar.

Plasmodium malariae Grassi und Feletti. Quartanaparasit.

Mansonfärbung. $\frac{1000}{1}$.

85. 86. **Kleine Ringformen.**

87. 88. **Schmale Bänder.**

89 **Breiteres Band.**

90 **Erwachsenes breites Band.**

91. **Fast vollendete Teilung** im Blutkörperchen. Gänseblümchen- bis Morulaform.

92. **Vollendete Teilung**: Der Parasit hat sich in 11 Merozoiten geteilt.

93. 94. **Weibliche Gameten** (Geschlechtsformen): Makrogameten. Dunkleres und dichteres Protoplasma, stäbchenförmiges Pigment. 93. Junges Stadium im Blutkörperchen. 94. Freier Makrogamet.

95.—97. **Männliche Gameten** (Geschlechtsformen): Mikrogametozyten. Blaßgefärbtes Protoplasma z. T. stark körniges Pigment.

95. Jüngeres Stadium im Blutkörperchen,
96. Älteres Stadium im Blutkörperchen.
97. Älteres Stadium im Blutkörperchen mit besonders blassem Protoplasma.

Zum Vergleich der Größenverhältnisse sind einige rote Blutkörperchen hinzugezeichnet.

Tafel 15.

Veränderungen innerer Organe bei Malaria und Schwarzwasserfieber. (Pathologische Anatomie.)

Auf dem Wege der Blutzirkulation gelangen die Malariaparasiten auch · sämtliche innere Organe und können dort Pigmentablagerungen bedingen.

Man unterscheidet 2 Arten von Pigment:

1. Melanin: Dunkles Pigment, ein Stoffwechselprodukt der Malariaparasiten aus dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen, gibt keine Eisenreaktion mit Ferrozyankali.
2. Hämosiderin: Ockergelbes Pigment, entstanden durch zugrundegegangene rote Blutkörperchen, gibt Berliner-blaureaktion.

1. **Schnitt aus der Leber. Chronische Malaria**: Hämatoxylinfärbung ca. $\frac{300}{1}$. Ablagerung von Pigment (Hämosiderin und Melanin).
   a) Leberzelle
   b) Blutkörperchen
   c) Pigment (Melanin und Hämosiderin)
   d) Kern der Zelle.
2. **Schnitt aus der Niere** von **Schwarzwasserfieber.** Hämatoxylinfärbung ca · Erweiterte Harnkanälchen mit Hämoglobinschollen vollgestopft.
   a) Harnkanälchen.
3. **Schnitt aus der Niere** von **Schwarzwasserfieber.** Ungefärbtes Präparat. ca
   a) Harnkanälchen vollgestopft mit Hämoglobinschollen
   b) Ablagerung von Melanin in den Kapillaren.
4. **Schnitt aus der Milz. Chronische Malaria.** Hämatoxylinfärbung ca. $\frac{43}{1}$.
   a) Pigmentablagerungen
   b) Zellkerne.
5. **Schnitt aus dem Gehirn: Perniziöse Malaria.** Hämatoxylinfärbung. ca. Gehirnkapillaren gefüllt mit infizierten Blutkörperchen. Die Melaninablagerungen verleihen den Kapillaren ein graues Aussehen bei schwacher Vergrößerung.
   a) Gehirnkapillaren
   b) Kerne.
6. **Schnitt aus dem Gehirn: Perniziöse Malaria:** Hämatoxylinfärbung. ca
   a) Gehirnkapillare
   b) Blutkörperchen mit Parasiten infiziert. Parasiten z. T. in Teilung; Ablagerung von Melanin
   c) Endothelzellkern
   d) Kerne.


b
d
a
c
1
b
a
3
a
2
a
b
4
b
a
d
c
6
a
b
5

Tafel 16.

Plasmodium cynomolgi Mayer. Affenmalaria.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

Die Formen zeigen nur äußerst geringe Pigmentierung.

1. 2. **Ringformen von jungen Parasiten mit Nebenkernen.**
3. **Ganz junger Ring** in kernhaltigem Blutkörperchen.
4. **Grosse Ringform** mit frühzeitiger Teilung und Schüffnerscher Tüpfelung des Blutkörperchens.
5. **Doppelinfektion** mit Schüffnerscher Tüpfelung.
6. **Heranwachsende Form in amöboider Bewegung** mit Kernteilung und Schüffnerscher Tüpfelung. Die Blutkörperchen können eine erhebliche Größe erreichen.
7. 8. 9. **Teilungsstadien:** Die Blutkörperchen sind getüpfelt.
10. **Beendete Teilung:** Die 14 Merozoiten hängen noch aneinander.
11. **Makrogamet,** weiblicher Gamet mit Tüpfelung. Das Chromatin liegt meist am Rande des Parasiten.
12. **Makrogamet,** weiblicher Gamet mit Karyosom. Die rötliche Randpartie deutet Reste vom ehemaligen Blutkörperchen an. Auch der Anhang rechts ist ein solcher Rest.
13. **Mikrogametozyt,** männlicher Gamet mit reichlich vorhandenem Chromatin. Vom ehemaligen Blutkörperchen sind Reste am Rande des Parasiten in Form der roten Zone übrig geblieben.

Plasmodium kochi Laveran. Affenmalaria.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

Die älteren Formen zeigen durchgängig starke Pigmentierung.

14. **Jüngste Form.**
15. **Junge Ringform.**
16. **Dreifache Infektion** mit deutlichen Nebenkernen.
17. **Ältere Ringform** mit Karyosom und starker Pigmentierung.
18. **Halbvollendete Teilung.** Das Blutkörperchen ist getüpfelt. Das Pigment beginnt sich zu sammeln.
19. **Fast vollendete Teilung** in 11 Merozoiten.
20. **Makrogamet,** weiblicher Gamet mit tiefblauem Protoplasma, starker Pigmentierung und Karyosom.
21. **Mikrogametozyt,** männlicher Gamet mit blassem Pigment, starker Pigmentierung und reichlich vorhandenem Chromatin.

Plasmodium praecox Grassi und Feletti. Vogelmalaria.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

Färbung des Parasiten: Protoplasma blau, Chromatin karminrot, Pigment schwarzbraun Protoplasma der Blutkörperchen gelborange, Kern der Blutkörperchen dunkelviolett.

Die Präparate entstammen Kanarienvogelblut.

22. **Jüngster Parasit.**
23. **Junge Parasiten:** Doppelinfektion im Protoplasma des Blutkörperchens.
24. **Junge Parasiten:** Doppelinfektion in polychromatophilen Blutkörperchen.
25. 26. 27. **Beginnende Teilung.** Der Kern des roten Blutkörperchens wird von dem heranwachsenden Parasiten beiseite geschoben, so daß die Blutkörperchen veränderte Formen annehmen. Das Pigment hat sich in 27 schon in einen Punkt gesammelt.

3

Tafel 16. (Fortsetzung.)

28. **Fast vollendete Teilung im Blutkörperchen**: Der Kern scheint ausgestoßen (?).

29. **Vollendete Teilung.** Das Blutkörperchen ist geplatzt, die jungen Merozoiten liegen noch zum Teil beisammen in der Nähe des Kernes. Der Parasit ist in 18 Merozoiten zerfallen. (Die Zahl der letztern ist unregelmäßig.)

30. **Vollendete Teilung.** Der Parasit ist in 10 Merozoiten zerfallen. In der Mitte das gesammelte Pigment.

31. **Einzelne freie Merozoiten.**

32. 33. **Bereits frei gewordene halberwachsene Parasiten** in Teilung begriffen.

34.—36. **Weibliche Gameten** (Geschlechtsformen): Makrogameten. Dichtes dunkelblau bis violettblau gefärbtes Protoplasma. Wenig Chromatin, starke Pigmentkörnung. Die Größe der Parasiten wechselt außerordentlich.

- 34. Junger Makrogamet in polychromatophilem Blutkörperchen.
- 35. Erwachsener Makrogamet in freiem Zustande.
- 36. Erwachsener Makrogamet in freiem Zustande, kleiner und dunkler als der vorige.

37.—40. **Männliche Gameten** (Geschlechtsformen): Mikrogametozyten. Protoplasma hellblau, Chromatin reichlich, meist verstreut, Pigment stäbchenförmig. Die Größe der Parasiten ist sehr verschieden wie bei den Makrogameten.

- 37. Junger Mikrogametozyt. Der Kern des roten Blutkörperchens ist aus seiner normalen Lage verdrängt worden
- 38. Erwachsener Mikrogametozyt im freien Zustande.
- 39. 40. Erwachsene Mikrogametozyten im freien Zustande. Kleine Formen Das Chromatin schickt sich zur Mikrogametenbildung an. Bei 40 ist das Protoplasma bereits fast gänzlich ausgestoßen.

41. **Doppelinfektion mit einem männlichen Gameten und einem Schizonten** (halbvollendete Teilung). Der Kern des Blutkörperchens ist beiseite gerückt. Blutkörperchen polychromatophil.

Entwicklung der Mikrogameten und Ookineten von Plasmodium.

Osmiumfixierung, Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

Die Entwickelung der Mikrogameten und Ookineten von Plasmodium findet außerhalb des Zwischenwirtes (Mensch, Affe, Vogel) und zwar im Magen des Überträgers, der Stechmücke statt (eigentlicher Wirt).

42. 43. **Die Mikrogameten entwickeln sich aus den Mikrogametozyten**: (Mikrogametozyten von Plasmodium praecox (Proteosoma) im Magen von Stegomyia fasciata). Das Protoplasma der Parasiten ist vollkommen ausgestoßen Das Chromatin sondert sich in spermatozoenähnliche Fäden (Mikrogameten) ab. Das Pigment liegt zerstreut um den Parasit herum.

44. 45. **Geisselnde Mikrogametozyten**. (Mikrogametozyten von Plasmodium praecox [Proteosoma] im Magen von Stegomyia fasciata.) Ungefärbt. Die Mikrogametozyten erscheinen kreisrund und sind stark lichtbrechend mit lebhaft beweglichem Pigment. Aus ihnen gehen 2—6 fadenähnliche äußerst lebhaft schlagende Gebilde (Mikrogameten) hervor, die nach gewisser Zeit sich lostrennen und im Serum weiter ihre Bewegungen ausführen, bis eine Kopulation mit dem Makrogameten zustande kommt.

46. 47. **Geisselnde Mikrogametozyten**. (Mikrogametozyten von Plasmodium praecox (Proteosoma) im Magen von Culex pipiens.)

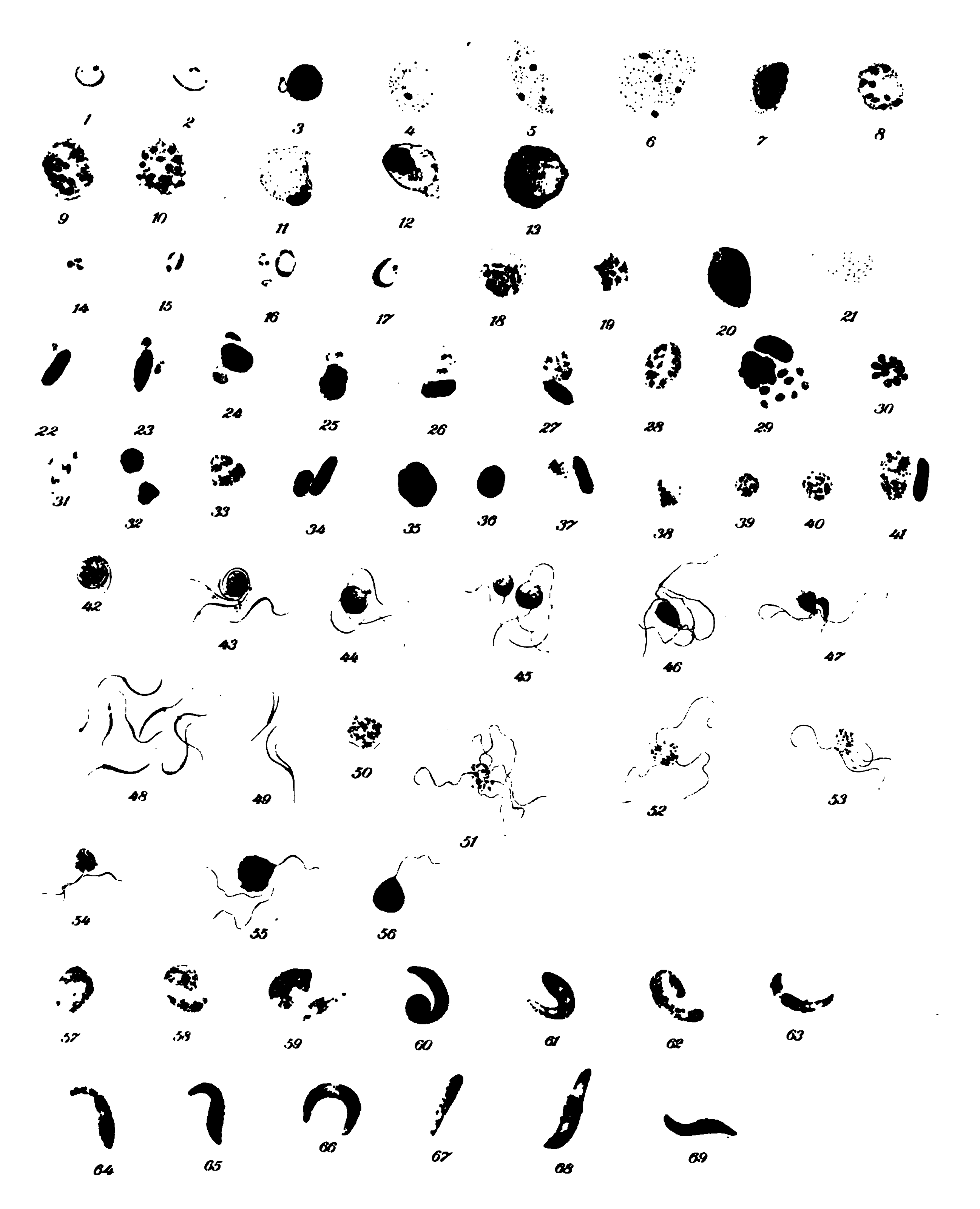
48. **Freie Mikrogameten** von Plasmodium praecox im Magen von Stegomyia fasciata.

49. **Freie Mikrogameten** von Plasmodium praecox im Magen von Stegomyia fasciata. Gespaltene Formen.

50. **Mikrogametenentwickelung**. (Mikrogametozyt von Plasmodium vivax (Tertiana) im Magen von Anopheles claviger. Das Chromatin beginnt sich zu Mikrogameten umzuwandeln.

51. 52. **Geisselnde Mikrogametozyten**. (Mikrogametozyt von Plasmodium vivax (Tertiana) im Magen von Anopheles claviger.) Der eine Parasit sendet 3, der andere 6 Geißeln aus. Das Protoplasma ist äußerst schwach gefärbt.

53. **Freie Mikrogameten** von Plasmodium vivax (Tertiana) im Magen von Anopheles claviger. Die 4 freien Mikrogameten liegen noch beisammen, ebenso das Pigment. Von Protoplasma ist nichts mehr zu beobachten.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69

Tafel 16. (Fortsetzung.)

54. **Kopulation.** Makrogamet von Plasmodium vivax (Tertiana) im Magen von Anopheles claviger von Mikrogameten umschwärmt, die in ihn einzudringen versuchen.

55. 56. **Kopulation.** Makrogameten von Plasmodium praecox (Proteosoma) aus dem Magen von Culex pipiens. Die Parasiten sind intensiv blau gefärbt infolge des dicht gelagerten Protoplasmas. Chromatin ist nur wenig vorhanden. Das Eindringen der Mikrogameten ist zum Teil bereits erfolgt. 2 Mikrogameten geißeln noch bei 55 um den Makrogameten herum.

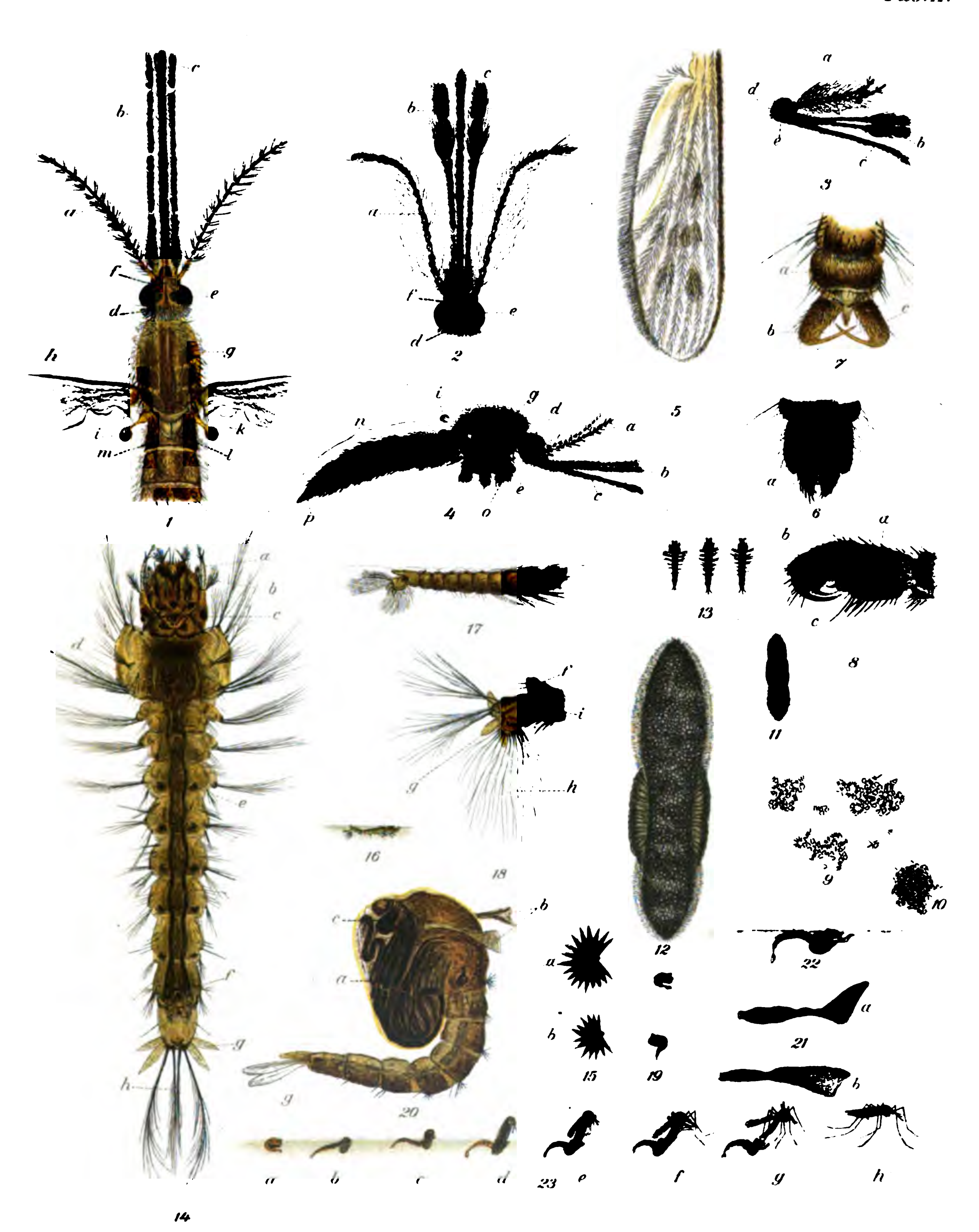
57.—69. **Entwickelung der Ookineten** (Würmchen). Die Parasiten gehören teils (57., 58., 59., 60., 61., 67.), dem Plasmod. praecox aus dem Magen von Culex pipiens, teils (63., 64., 65., 66., 68., 69.), dem Plasmod. vivax aus dem Magen von Anopheles claviger an. Die Unterschiede sind, wenn überhaupt vorhanden, so verschwindend, daß die Formen als einheitlich angesehen werden können. Protoplasma blau, mehr oder weniger dicht, bläulich bis violett, oft mit Vakuolen ausgefüllt. Chromatin meist kompakt, selten verstreut, hochrot bis violettrot. Pigment grobkörnig, stäbchenförmig oder feinkörnig, meist über den Parasiten zerstreut.

57. 58. Beginn der Ookinetenbildung.
59. 60. 61 Sogenannte Retortenform.
62.—66. Gekrümmte Formen.
67.—69. Gestreckte Formen.

Tafel 17.

Anopheles maculipennis Meigen.

1. **Weibchen, Brust, Kopf und Mundteile** ca. $\frac{12}{1}$.
   a) Antennen (Fühler). 14 Glieder
   b) Palpen (Taster). 4 Glieder
   c) Rüssel
   d) Scheitel
   e) Auge
   f) Basalglied der Antenne
   g) Thorax
   h) Flügel
   i) Schwingkölbchen
   k) Scutellum
   l) Metathorax (Mesophragma)
   m) 1. Abdominalsegment.
2. **Männchen, Kopf und Mundteile** ca. $\frac{12}{1}$.
   a) Antennen (Fühler). 15 Glieder
   b) Palpen (Taster). 4 Glieder
   c) Rüssel
   d) Scheitel
   e) Auge
   f) Basalglied der Antenne.
3. **Männchen, Kopf und Mundteile** von der Seite gesehen, ca. $\frac{8}{1}$.
   a) Antennen (Fühler)
   b) Palpen (Taster)
   c) Rüssel
   d) Scheitel
   e) Auge.
4. **Weibchen, Kopf und Rumpf** von der Seite gesehen. ca. $\frac{8}{1}$. Beine und Flügel sind entfernt.
   a) Antennen (Fühler)
   b) Palpen (Taster)
   c) Rüssel
   d) Scheitel
   e) Auge
   g) Thorax
   i) Schwingkölbchen
   n) Abdomen aus 8 Segmenten und dem Endsegment mit den Geschlechtsteilen
   o) Ansatzstellen der Beine
   p) Endglied des Abdomens mit Geschlechtsorganen.
5. **Flügel** ca. $\frac{8}{1}$. Charakteristisch sind die 5 Schuppenflecke bei Anopheles, während Culex pipiens nicht gefleckt ist.
6. **Weibchen, letztes Abdominalsegment** mit weiblichen Geschlechtsteilen. Ansicht von der Bauchseite ca. $\frac{30}{1}$.
   a) Griffelartige Fortsätze, die den Haltezangen beim Männchen entsprechen.
7. **Männchen, letztes Abdominalsegment** mit männlichen Geschlechtsteilen. Ansicht von der Bauchseite ca. $\frac{30}{1}$.
   a) Letztes Abdominalsegment
   b) Haltezangen
   c) Dorn der Haltezangen.
8. **Männchen, dasselbe** von der Seite gesehen, ca. $\frac{30}{1}$.
   a) Letztes Abdominalsegment
   b) Haltezangen
   c) Dorn der Haltezangen.
9. **Eier** in charakteristischer sternförmiger Lagerung. Nat. Größe.
10. **Eier** zu größerem, unregelmäßigem Haufen vereinigt; die Haufen entsprechen etwa einem Gelege.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23

Tafel 17. (Fortsetzung.)

11. **Einzelnes Ei** ca. $\frac{15}{1}$.

12. **Einzelnes Ei** ca. $\frac{50}{1}$. Typisch ist das ausgebuchtete Exochorion an beiden Seiten in der Mitte des Eies. Das durchsichtige gestreifte Band am Rande des Eies ist nicht immer so breit.

13. **Larven.** Nat. Größe. Die verschiedene Farbe der Larven von Gelbgrün bis zu Grünbraun ist bedingt durch die verschiedene Nahrungsaufnahme.

14. **Larve,** erwachsen. ca. $\frac{10}{1}$. Von der Rückenseite gesehen.
    a) Antennen (Fühler)
    b) Kiefertaster
    c) Auge
    d) Thorax
    e) Sternhaare
    f) Stigmenöffnungen der Haupttracheenstämme am 8. Abdominalsegment
    g) Analdrüsen
    h) Ruderborsten.

15. **Sternhaare der Abdominalsegmente.**
    a) Am 6. und 7. Segment
    b) Am 3. 4. 5. Segment.

16. **Larve** in natürlicher Lage an der Wasseroberfläche. Nat. Größe.

17. **Dasselbe** ca. $\frac{3}{1}$. Die Lage der Larven ist parallel zur Wasseroberfläche wegen der sehr kurzen Atmungsröhren im Gegensatz zu den Culexlarven.

18. **Achtes und neuntes Abdominalsegment der Larve** ca. $\frac{10}{1}$. Von der Seite gesehen.
    f) Stigmenöffnungen der großen Tracheenstämme
    g) Analdrüsen
    h) Ruderborsten
    i) Achtes Segment.

19. **Puppen.** Nat. Größe. Je nach dem Alter variiert die Farbe von hell bis dunkel.

20. **Puppe** ca. $\frac{12}{1}$. Älteres Stadium, kurz vor dem Ausschlüpfen des Imago. Man sieht deutlich die Anlage der Mundorgane, Flügel und Beine.
    a) Mundorgane und Beine
    b) Atemröhren
    c) Auge
    g) Ruderplatten.

21. **Atemröhren der Puppe** ca. $\frac{15}{1}$.
    a) Von der Seite gesehen
    b) Von oben gesehen.

22. **Puppenhülle;** nach dem Ausschlüpfen des Imago ca. $\frac{2^{1/2}}{1}$. An der Oberfläche des Wassers.

23. **Entwicklung des Imago aus der Puppe.**
    a) Normale Lage der Puppe vor dem Ausschlüpfen des Imago
    b) Streckung der Puppe
    c) Die Puppe hat sich geöffnet, der Kopf des Imago ragt über die Wasseroberfläche
    d) e) f) Herauslösung des Imago aus der Puppenhülle
    g) Der Imago verläßt die Puppenhülle
    h) Freier Imago.

Tafel 18.

Verschiedene Dipteren.

1—4. **Anopheles maculipennis.** Meigen.

1. **Mücke horizontal sitzend,** von der Seite gesehen. Nat. Grösse. ♀

2. **Mücke vertikal sitzend** (an der Wand).

Die Mücke hält, im Gegensatz zu Culex, den Körper schräg zur Wand gerichtet, hält ihn dabei aber gerade (ungeknickt).

3. **Mücke von der Rückenseite gesehen.** Nat. Grösse. ♀

4. **Mücke von der Rückenseite gesehen.** Ca. $\frac{5½}{1}$ ♀

Betr. der Einzelheiten vergl. Tafel 17,1 und 19,4.

5. **Culex annulatus.** Schrank. Flügel ♀ ca. $\frac{9}{1}$.

6. **Culex nemorosus.** Meigen. Flügel ♀ ca. $\frac{12}{1}$.

7. **Anopheles bifurcatus.** Linnaeus. Flügel ♀ ca. $\frac{12}{1}$.

8. **Anopheles annulipes.** Walker. Flügel ♀ ca. $\frac{20}{1}$.

9—10. **Phlebotomus papatasii.** Scopoli.

9. **Fliege von der Seite,** nat. Grösse.

10. **Dasselbe** ♀ ca. $\frac{17}{1}$.

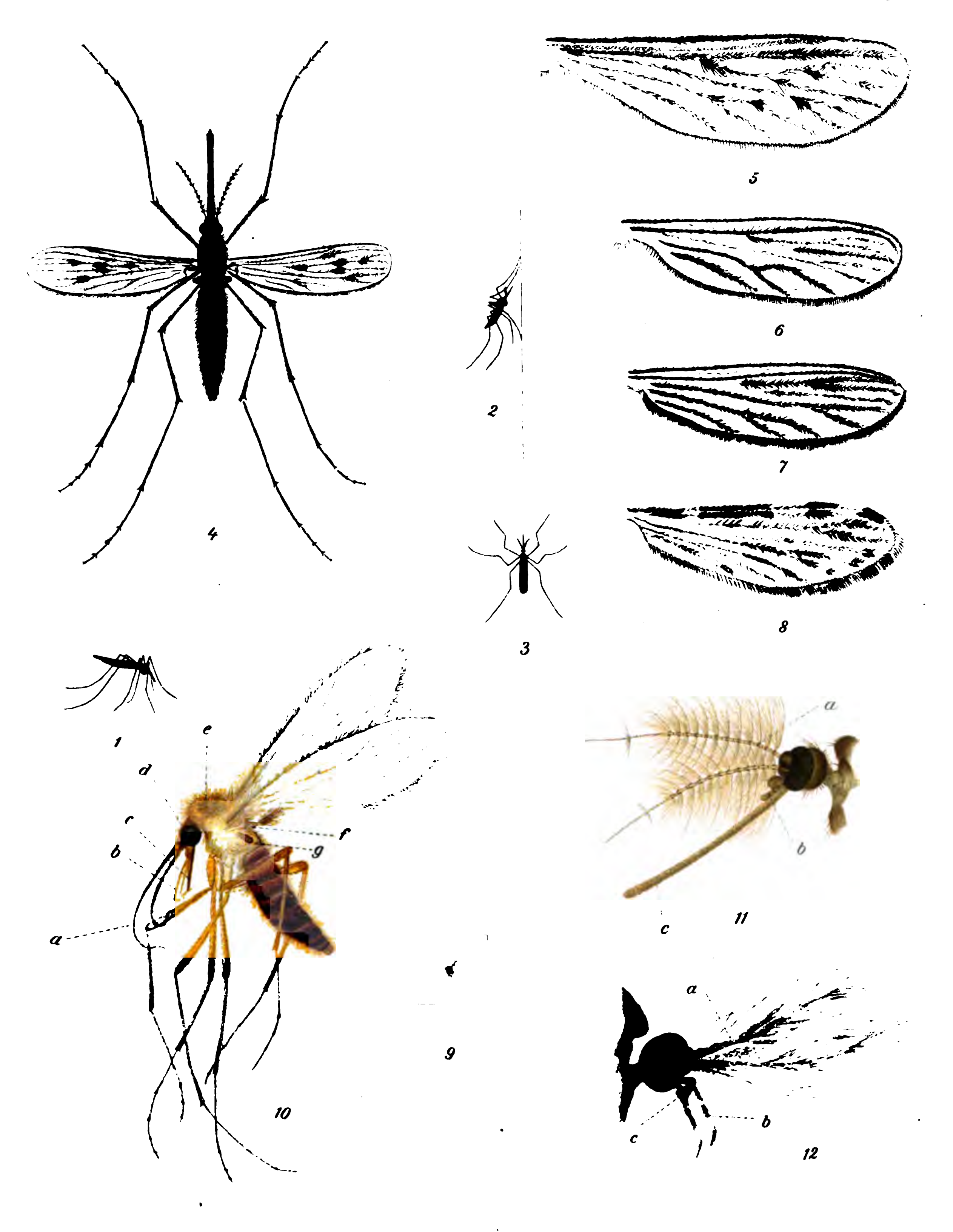
a) Antennen (Fühler), b) Palpen (Taster), c) Stechrüssel, d) Kopf mit Auge, e) Prothorax, f) Schildchen am Mesothorax, g) Schwingkölbchen.

11. **Aedes cinereus.** Meigen. ♂ **Kopf mit Mundteilen** ca. $\frac{20}{1}$.

a) Antennen (Fühler), b) Palpen (Taster), c) Rüssel.

12. **Chironomus.** (sp ?) Meigen. ♂ ca. $\frac{20}{1}$.

a) Antennen (Fühler), b) Palpen (Taster), c) Rüssel.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
a
b
c
d
e
f
g

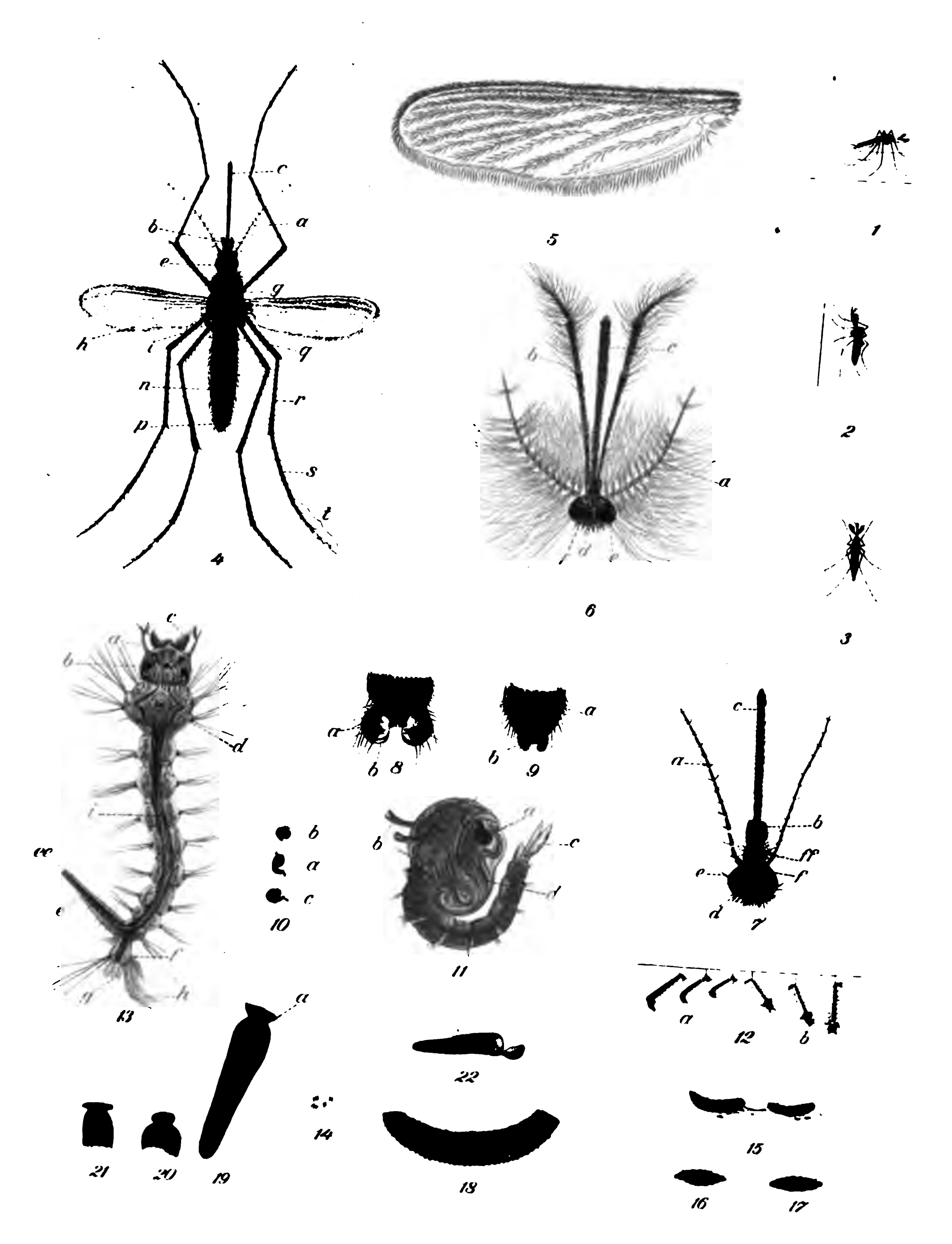


Tafel 19.

Culex pipiens van der Vulp.

1. **Mücke horizontal sitzend** von der Seite gesehen. Nat. Größe. ♂
2. **Mücke vertikal sitzend** (an der Wand). Der Leib steht parallel zur Wand oder noch etwas mehr zur Wand hingeneigt. Nat. Größe. ♂
3. **Mücke von der Rückenseite gesehen.** Nat. Größe. ♂
4. **Mücke von der Rückenseite gesehen.** $\frac{5-6}{1}$ ♀
   a) Antennen (Fühler). 14 Glieder, b) Palpen (Taster). 3 Glieder, c) Rüssel, e) Augen g) Thorax, h) Flügel, i) Schwingkölbchen, n) Abdomen, 8 Glieder, p) Endglied des Abdomens mit Geschlechtsorganen, q) Femur, r) Tibia, s) Metatarsus, t) Tarsus mit 4 Tarsalgliedern.
5. **Flügel** $\frac{15}{1}$. Ohne Schuppenflecke! (Gegensatz zu Anopheles.)
6. **Kopf mit Mundteilen.** ♂ $\frac{12}{1}$.
   a) Antennen (Fühler). 14 Glieder, b) Palpen (Taster). 5 Glieder, c) Rüssel, d) Scheitel, e) Auge, f) Basalglied der Antenne.
7. **Kopf mit Mundteilen.** ♀ $\frac{12}{1}$.
   a) Antennen (Fühler). 14 Glieder, b) Palpen (Taster). 3 Glieder, c) Rüssel, d) Scheitel, e) Auge, f) Basalglied der Antenne, ff) Clypeus.
8. **Endglied des Abdomens mit männlichen Geschlechtsteilen** von der Rückenseite gesehen [illegible].
   a) Haltezange, b) Dorn der Haltezange.
9. **Endglied des Abdomens mit weiblichen Geschlechtsteilen** von der Rückenseite gesehen [illegible].
   a) Spermatheken, Behälter zur Aufnahme des Spermas, b) Griffelartige Fortsätze, welche den Haltezangen des Männchens entsprechen.
10. **Puppen in verschiedenem Alter.** Nat. Größe.
    a) Jüngstes Stadium, b) Natürliche Lage im Wasser, c) Ältestes Stadium kurz vor dem Ausschlüpfen des Imago.
11. **Puppe.** Junges Stadium kurz nach der Verpuppung der Larve ca. $\frac{8}{1}$.
    a) Auge, b) Atemröhren, c) Ruderplatten, d) Vorgebildete Mundorgane und Beine des Imago.
12. **Larven** an der Oberfläche des Wassers hängend. Nat. Größe.
    a) Von der Seite gesehen, b) Von der Rückenseite gesehen.
    Die Larven hängen fast senkrecht zur Oberfläche des Wassers im Gegensatz zu den Anopheleslarven.
13. **Larve,** erwachsen. $\frac{6-7}{1}$
    a) Antennen (Fühler), b) Auge, c) Strudelborsten zur Heranführung der Nahrung, d) Tracheenstämme, e) Atemröhre, ee) Stigmenöffnungen der Atemröhren, f) Neuntes Abdominalsegment, g) Analdrüsen, h) Ruderborsten, i) Darm.
14. **Eier** aus dem Zusammenhang herausgerissen. Nat. Größe.
15. **Eier** in Konglomeraten sog. Schiffchen auf der Wasseroberfläche schwimmend. Nat. Größe.
16 17. **Eier** in Konglomeraten sog. Schiffchen von oben gesehen. Nat. Größe.
18. **Eier** in Konglomeraten sog. Schiffchen von der Seite gesehen. $\frac{4}{1}$.
19. **Einzelnes Ei** mit halbgeöffnetem Schwimmbecher. $\frac{45}{1}$.
    a) Schwimmbecher.
20. **Dasselbe,** Schwimmbecher geschlossen. $\frac{45}{1}$.
21. **Dasselbe,** Schwimmbecher ganz geöffnet. $\frac{45}{1}$.
22. **Eihülle,** aus dem die Larve ausgeschlüpft ist. $\frac{25}{1}$.

Tab. 19.

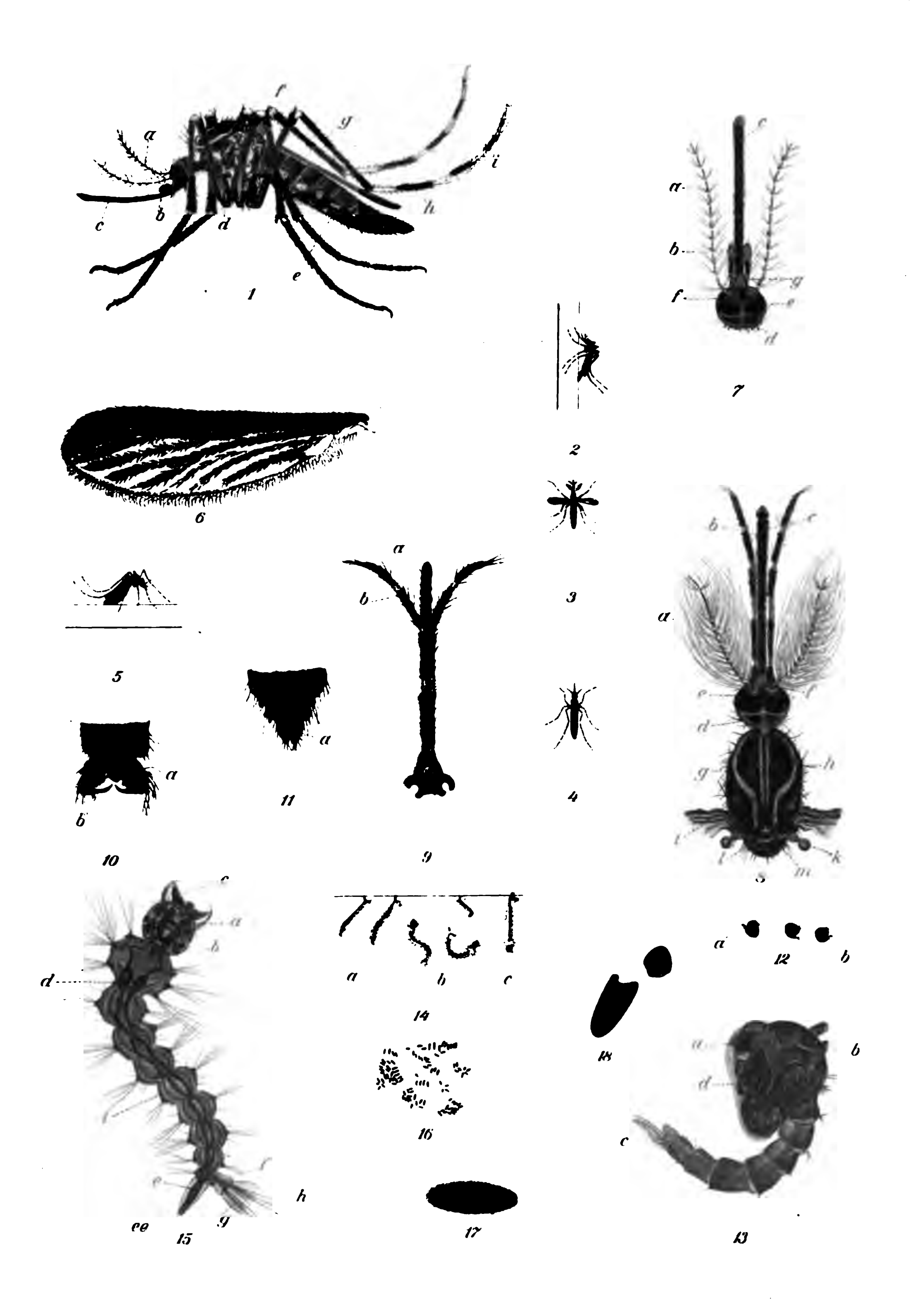




Tafel 20.

Stegomyia calopus Blanchard.

1. **Mücke,** sitzend von der Seite gesehen. $\frac{10-12}{1}$ ♀. Charakteristisch ist die aufrechte, schwingende Haltung des hinteren letzten Beinpaares. Beschuppung des ganzen Körpers braun bis schwarzbraun. Am Thorax und am Abdomen weiße silberglänzende Schuppenflecken, die am Abdomen regelmäßig an jedem Ring angebracht sind. Außerdem ist jeder Abdominalring mit einer weißen Basalbinde versehen. Die Femurenden sind an allen Beinpaaren weiß beschuppt. Das 1. und 2. Glied des Tarsus ist weiß gebändert beim Vorder- und Mittelbeinpaar. Der Metatarsus und die beiden ersten Tarsen der Hinterbeine sind mit breiter weißer Binde versehen, das 3. Tarsalglied weiß mit schwarzer Spitze, das letzte Glied ganz weiß. Die ganze Beschuppung sieht silberglänzend aus.
   a) Antennen (Fühler), b) Palpen (Taster), c) Rüssel, d) Thorax, e) Abdomen, f) Femur, g) Tibia, h) Metatarsus, i) Tarsus, aus 4 Gliedern bestehend.
2. **Mücke,** an der Wand sitzend, von der Seite gesehen. Nat. Größe. ♀ Der Hinterleib ist der Wand zugeneigt oder parallel der Wand gestellt, im Gegensatz zu Anopheles. Das letzte hintere Beinpaar hat schwingende Haltung
3. **Mücke,** vom Rücken aus gesehen Nat. Größe. Mit gespreizten Flügeln ♂ Dunkel grauschwarz. Charakteristische „Lyrazeichnung" auf dem Rücken.
4. **Dasselbe** mit zusammengelegten Flügeln. ♀
5. **Mücke** in verdauender Stellung, nachdem sie Blut gesogen hat. Nat. Größe. Der Leib schwillt um das doppelte auf und sieht vom durchscheinenden Blut rot aus.
6. **Flügel,** $\frac{15}{1}$. Ohne Schuppenflecke! (Gegensatz zu Anopheles.)
7. **Kopf mit Mundteilen vom Weibchen** $\frac{12}{1}$.
   a) Antennen (Fühler) 14 Glieder, b) Palpen (Taster) 3 Glieder. Letztes Glied weiß beschuppt. c) Rüssel, d) Scheitel mit weißbeschuppten Bändern, e) Auge, f) Basalglied der Antenne, weiß beschuppt, g) Clypeus weiß beschuppt.
8. **Kopf mit Mundteilen und Thorax vom Männchen** $\frac{12}{1}$.
   a) Antennen (Fühler) 14 Glieder, b) Palpen (Taster) 5 Glieder. Das 2 bis 5. Glied ist an der Basis weiß beschuppt. c) Rüssel, d) Scheitel mit weißbeschuppten Bändern, e) Auge, f), Basalglied der Antenne, weiß beschuppt, g) Thorax, schwarzbraun beschuppt mit weiß beschuppter „Lyra", d. h. mit 2 mittleren dünneren und 2 seitlichen gebogenen dickeren Längsstreifen, h) weiß beschuppter seitlicher Längsstreifen, i) Flügel, k) Schwingkölbchen, l) Scutellum, weiß beschuppt, m) Metathorax (Mesophragma).
9. **Rüssel und Palpen** in gewöhnlicher Lage. Die beiden Palpen überdecken den Rüssel $\frac{15}{1}$.
   a) Rüssel, b) Palpen.
10. **Endglied des Abdomens mit männlichen Geschlechtsteilen** von der Rückenseite gesehen $\frac{[illegible]}{1}$.
    a) Haltezange, b) Dorn der Haltezange.
11. **Endglied des Abdomens mit weiblichen Geschlechtsteilen** von der Rückenseite gesehen $\frac{[illegible]}{1}$.
    a) Griffelartige Fortsätze, welche den Haltezangen des Männchens entsprechen.
12. **Puppen in verschiedenem Alter.** Nat. Größe.
    a) Kurz vor dem Auslaufen des Imago, dunkel gefärbt, b) eben nach der Verpuppung der Larve, hell gefärbt.
13. **Puppe,** älteres Stadium kurz vor dem Auslaufen des Imago $\frac{10}{1}$.
    a) Auge, b) Atemröhren, c) Ruderplatten, d) vorgebildete Mundorgane und Beine des Imago.
14. **Larven.** Nat. Größe.
    a) Von der Seite gesehen Sie hängen fast senkrecht im Wasser wie Culex zum Unterschied von Anopheleslarven, b) schwimmend, c) von der Rückenseite gesehen.
15. **Larve,** erwachsen $\frac{6-7}{1}$.
    a) Antenne (Fühler), b) Auge, c) Strudelborsten zum Heranführen der Nahrung, d) Tracheenstämme, e) Atemröhre, ee) Stigmenöffnungen der Atemröhren, f) neuntes Abdominalsegment, g) Analdrüsen, h) Ruderborsten, i) Darm.
16. **Eier.** Nat. Größe. Ein Gelege.
17. **Einzelnes Ei** $\frac{15}{1}$.
18. **Eihülle nach Ausschlüpfen des Imago** $\frac{15}{1}$. Das oberste Drittel der Eihülle löst sich ab beim Ausschlüpfen der Mücke.



Tafel 21.

Zystenentwickelung am Anophelesmagen

hervorgerufen durch Plasmodium vivax, Tertianaparasit.

Die Objekte sind gemalt nach lebensfrischen Präparaten, welche zum Teil nach de Präparation mit Osmiumsäure fixiert wurden.

1. **Magen von Anopheles claviger**; 11 Tage nach der Blutaufnahme ca. $\frac{40}{1}$ mit Zysten.

Frisches Präparat: a) Magen
b) Enddarm
c) Malpighische Gefäße
d) Tracheen
e) Zysten.

Der Magen ist besetzt mit zahlreichen erwachsenen Zysten, die sich durch den Reflex, die runde Gestalt und das „Aufsitzen" auf der Magenwand ohne weiteres bemerkbar machen. Sie sind auch bei sehr schwacher Vergrößerung schon zu sehen. Den Magen bedecken feine gewundene und verschlungene fädige Gebilde (Tracheen).

2. **Stück eines Magens von Anopheles claviger**; 4 Tage nach der Blutaufnahme mit jüngsten Zysten ca. $\frac{600}{1}$.

Frisches Präparat: a) Magenepithel
b) c) d) Zysten
e) Tracheen.

Die Zysten sind durch ihren starken Reflex leicht sichtbar, sie sind rundlich bis oval; im Jugendzustande sieht man sie oft mehr oder weniger pigmentiert. Bei b ist nebenbei noch schwache Granulierung aufgetreten. Die Tracheen zeigen eine Radiärstreifung bei stärkerer Vergrößerung.

3. **Stück eines Magens von Anopheles claviger**; 10 Tage nach der Blutaufnahme mit älteren Zysten ca. $\frac{600}{1}$. Frisches Präparat mit Osmiumsäure fixiert.

a) Magenepithel
b) Tracheen
c) Jüngere Zyste
d) Erwachsene Zyste mit sichtbaren Restkörpern und Sichelkeimen
e) Erwachsene Zyste, dicht gefüllt mit Sichelkeimen
f) Muskelfasern des Magens.

Die Zysten sind zu einer bestimmten Zeit nicht immer gleich groß und gleich weit herangereift, da manche Ookineten erst später in die Wandungen des Magens einwandern. So ist Zyste c jünger als Zyste d und e. Sie zeigt eine starke Granulation und drei dunklere Stellen und entspricht einem Stadium des 5.—6. Tages nach dem Saugen. In Zyste d sind von außen die Sichelkeime, wie sie um die heller erscheinenden Restkörper gruppiert sind, bereits zu sehen. Es entstehen hunderte, die alle eine ähnliche Lagerung einnehmen. Prall mit Sporozoiten gefüllt ist Zyste e, deren Lagerung ebenfalls durch die Zystenwand hindurch deutlich erkennbar ist. Über die älteste und die jüngste Zyste zieht sich Magenmuskulatur f. Bau und Anordnung der Tracheen b ist deutlich zu erkennen.

Die Zyste e ist kurz vor dem Aufplatzen.

4. **Stück eines Magens von Anopheles claviger**; 11 Tage nach dem Blutsaugen mit reifer und leerer Zyste ca. $\frac{1000}{1}$. Frisches Präparat.

a) Magenepithel
b) Magenmuskulatur
c) Leere Zyste aus der die Sichelkeime bereits herausgefallen sind
d) Reife Zyste, welche geplatzt ist und nun die Sichelkeime heraustreten läßt
e) Freie Sichelkeime
f) Restkörper mit anhängenden Sichelkeimen.

Die leere Zyste besteht nur noch aus einer zusammengefallenen eingeknickten Membran. Beim Heraustreten der reifen Sichelkeime aus der geplatzten Zyste werden auch die Restkörper mit heraus befördert, an denen die Sporozoiten noch zum Teil hängen bleiben. Vgl. auch Tab. 22, 7. Die ganze Zyste ist durchsichtiger geworden, da sehr viele Sichelkeime bereits herausgefallen sind.

Tafel 21. (Fortsetzung.)

5. **Teil eines Magens von Culex pipiens**; 10 Tage nach dem Blutsaugen, mit „Black-spores". Zyste ca. $\frac{650}{1}$. Frisches Präparat, Osmiumsäurefixierung.
   a) Zyste
   b) Blackspores
   c) Magenepithel.

Die Blackspores sind scheinbar aufgetriebene, gelbbraun bis schwarzbraun aussehende dickere Stäbchen, die in geringerer Anzahl in der Zyste vorhanden sind als Sichelkeime in normalen Zysten. Sie sind meist kürzer als freie normale Sporozoiten, aber plumper und dicker, gelegentlich länger und dann stark abgekrümmt. Oft finden sich in ein und derselben Zyste normale Sichelkeime und Blackspores.

Mückenanatomie.

6. **Eingeweide von Culex pipiens**. Frisch präpariert. ca. $\frac{25}{1}$. Weibchen!
   a) Pharynx mit Pumporgan
   b) Speicheldrüsen. In der Mitte der Mittellappen oder Giftlappen
   c) Ausführungsgang der Speicheldrüse
   d) Gemeinsamer Ausführungsgang der Speicheldrüsen
   e) Oesophagus
   g) h) Saugmagen-Nebenreservoire-Flugblasen. h ist noch mit Luft gefüllt; g enthält zur Zeit nur noch ein Luftbläschen, ist sonst kontrahiert
   f) Saugmagen-Oesophagusdivertikel-Hauptreservoir, mit Luft oder Flüssigkeit gefüllt
   i) Vormagen, Proventrikel
   k) Vorderer Abschnitt des Magens
   l) Magen (Mitteldarm)
   m) Tracheen, Atmungsgefäße
   n) Magenfalten, durch kontrahierte Muskulatur bedingt. (Längenmuskulatur)
   o) Pylorus
   p) Pylorusdivertikel
   q) Ileum
   r) Kolon } Hinterdarm
   s) Rektum
   t) Malpighische Gefäße
   u) Rektaldrüsen
   v) Junger Eierstock
   w) Reifer Eierstock mit erwachsenen Eiern
   x) Letztes Segment der weiblichen Mücke
   y) Spermatheken-Samenbehälter
   z) Äußere weibliche Geschlechtsteile.

Die Eingeweide sind heraus präpariert bis auf das letzte Segment. Um das Heranwachsen der Eierstöcke zu zeigen, ist ein jüngeres und älteres befruchtetes Weibchen benutzt worden.

7. **Mundorgane der Mücke** (Anopheles claviger). Querschnitt an der Basis des Stechapparates; Paraffinschnitt, ungefärbt ca. $\frac{450}{1}$. (Halbschematisch.)
   a) Labium inferius
   b) Labium superius
   c) Mandibulae
   d) Maxillae
   e) Hypopharynx
   f) Speicheldrüsengang
   g) Tracheen
   h) Muskelbündel
   i) Nerv.

Tab. 21.



Tafel 21. (Fortsetzung.)

8. **Magenmuskulatur von Anopheles claviger.** Frisches Präparat eines mit Zysten besetzten Magens. Stark kontrahiert, dann mit Osmiumsäure versetzt ca $\frac{280}{1}$.

a) Magenepithel
b) Längsmuskulaturfasern
c) Quermuskulaturfasern
d) Durch die starke Kontraktion abgehobenes Epithel
e) Zysten.

Die Zysten liegen über dem Magenepithel, aber unter der Muskulatur.

9. **Stechapparat des weiblichen Anopheles claviger.** Frisch präpariert, nach der Härtung in Alkohol in Kanadabalsam eingebettet. ca. $\frac{25}{1}$.

Die Antennen und Palpen sind abgeschnitten.

a) Antenne
b) Palpen
c) Unterlippe
d) Hypopharynx
e) Oberlippe
f) Mandibulae
g) Maxillae
h) Clipeus
i) Basallappen der Antenne

Hypopharynx und **Oberlippe** bilden zusammen eine Röhre, durch die das Blut aufgesogen wird.

10. **Oesophaguseinstülpung bei Anopheles im Proventrikel.** Nach der Präparation mit Osmiumsäure fixiert, mit Hämatoxylin gefärbt. ca. $\frac{70}{1}$.

a) Vorderer Abschnitt des Magens (Mitteldarm)
b) Einstülpung des Oesophagus
c) Einmündung der Nebenreservoire und des Saugmagens.

Tafel 22.

Zystenentwickelung am Anophelesmagen.

(Schnittpräparate.)

Die Zystenbildung geht bei der menschlichen Malaria und bei der Vogelmalaria in derselben Weise vor sich, so daß die Verhältnisse bei Anopheles claviger, Culex pipiens und auch bei Stegomyia calopus (für Proteosoma) sehr ähnliche sind.

Die Schnitte sind Querschnitte von Anopheles claviger, welche in Paraffin eingebettet waren und zwar in verschiedenen Stadien der Entwickelung. Färbung mit Hämatoxylin und Differenzierung in Wasser. Die Farbe kann mehr blau oder mehr violett auftreten.

Zeichenerklärung:
a) Zellen des Magenepithels
b) Kerne dieser Zellen
c) Magenmuskulatur, welche sich in einzelnen Fasern über den ganzen Magen erstreckt und damit auch zufällig über die ausgebildeten Zysten gehen kann, die unter der Muskulatur liegen. Vergl. Tab. 21, 8.
d) Zyste
e) Zystenwand
f) Restkörper
g) Sporozoiten (Sichelkeime).

Tafel 22. (Fortsetzung.)

1. **Ganz junge Zyste,** 3—4 Tage nach dem Blutsaugen der Mücke. ca. $\frac{650}{1}$. Die Zyste ist mit dichtem Protoplasma gefüllt, welches grob granuliert erscheint. Die Muskelfasern gehen zum Teil über die Zyste und liegen dem Magenepithel auf. Die scheinbare Vakuole an der rechten Seite der Zyste wird durch Abhebung der Zystenmembran hervorgerufen. Die Zyste selbst ist an die Zellmembran einer oder mehrerer Magenepithelzellen angeheftet, wie „angewachsen".

2. **Junge Zyste,** 5—6 Tage nach dem Blutsaugen der Mücke. ca. $\frac{650}{1}$. Die Zyste ist größer geworden und das Protoplasma hat angefangen sich in viele unregelmäßige Stücke zu teilen. Im Ganzen ist das Protoplasma heller geworden.

3. **Ältere Zyste,** 6—7 Tage nach dem Blutsaugen der Mücke. ca. $\frac{650}{1}$. Die Zyste ist noch etwas größer geworden, sie ist angeheftet an 5 Magenepithelzellen. Über die Zyste hinweg ziehen die Magenmuskulaturfasern, welche nicht zerrissen sind, weil die Zyste in einer Einstülpung des Magens liegt. Die einzelnen Protoplasmastücke, die sich von einander abgesondert hatten, sind schärfer begrenzt und zeigen an der Peripherie kleine Punkte als Ausdruck für das Hervorsproßen der zukünftigen Sichelkeime. Die Protoplasmastücke sind die sog. Restkörper.

4. **Erwachsene Zyste,** 8—9 Tage nach dem Blutsaugen der Mücke ca. $\frac{650}{1}$. An den Restkörpern haben sich die Sporozoiten weiter ausgebildet. Erstere zeigen ein stechapfelartiges Aussehen.

5. **Einzelne fast reife Zyste,** 9—10 Tage nach dem Blutsaugen der Mücke. ca. $\frac{650}{1}$. Die Sporozoiten sind erheblich länger geworden und zeigen in der Mitte bereits eine schwache Verdickung. Die einzelnen dunklen Punkte sind durchgeschnittene Sporozoiten.

6. **Reife Zyste,** 10—11 Tage nach dem Blutsaugen der Mücke. ca. $\frac{650}{1}$. Die Zyste ist zum Teil aufgebrochen, so daß die Sichelkeime herausquellen können. Letztere sind regelmäßig an den Restkörpern, welche teilweise Vakuolen aufweisen, angeheftet und zeigen in der Mitte eine schwache Verdickung. Die dunklen Punkte sind durchschnittene Sichelkeime.

Sporozoiten (Sichelkeime) und Speicheldrüse.

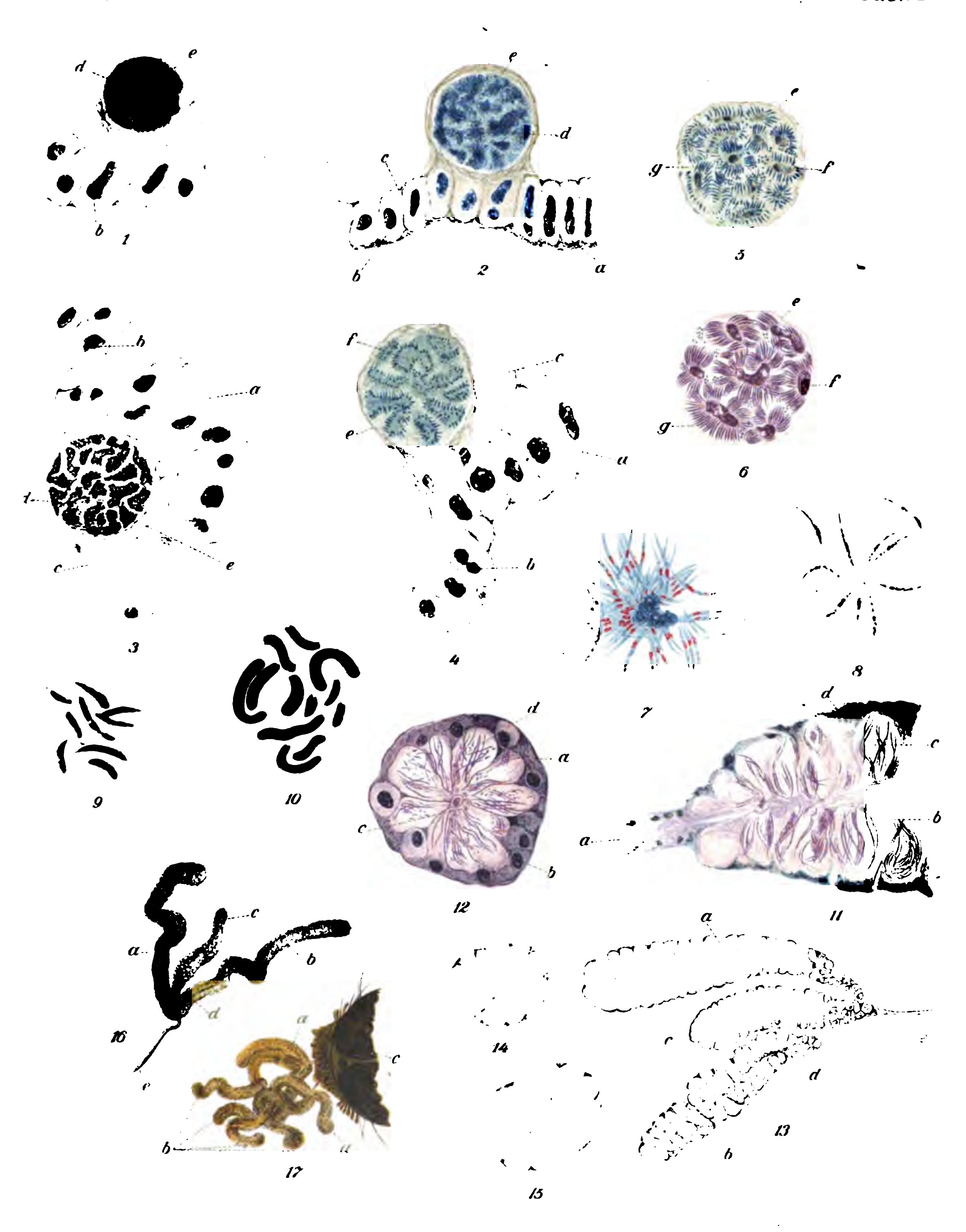
7. **Rosette von Sichelkeimen** aus Zysten von Plasmodium praecox in Culex pipiens. Giemsafärbung. ca. $\frac{1000}{1}$. Die aus der reifen Zyste (vgk Tab. 21, 4) herausgetretenen Sichelkeime sitzen zum Teil noch am „Restkörper" fest, zum Teil sind sie frei. Das Protoplasma ist blau und der Hauptkern rot. Auch kann man in den meisten Fällen bei guter Färbung noch das kleine rote Korn, das dem Blepharoplasten zu vergleichen ist, erkennen. Der Restkörper ist dunkelblau gefärbt. Die Sporozoiten von den Arten der menschlichen Malaria und der Vogelmalaria sind wohl nicht zu unterscheiden.

8. **Freie Sichelkeime aus Zysten von Plasmodium vivax** (Tertianaparasit) von Anopheles claviger. Giemsafärbung. ca. $\frac{1000}{1}$. Protoplasma hellblau, Haupt- oder Ernährungskern hochrot. Blepharoplast als kleines rotes Körnchen sichtbar.

9. **„Blackspores",** Roß'sche schwarze Sporen aus Zysten von Plasmodium praecox in Stegomyia calopus Freie „Sporen". Ungefärbtes Präparat. ca. $\frac{1000}{1}$. Bis zur Hälfte kürzer als normale Sporozoiten, aber plumper und dicker, teils abgerundet, teils spitz, dunkel braungelb, ungleichmäßig dicht gefärbt. Vergl. auch Beschreibung Tab. 21, 5.

10. **Blackspores,** Roß'sche schwarze Sporen aus Zysten von Plasmodium vivax in Anopheles claviger. Freie „Sporen". Ungefärbtes Präparat. ca. $\frac{1000}{1}$. Im Gegensatz zu den vorigen überaus groß und dick. Die Größe variiert gewaltig. Die längsten Objekte sind stark gekrümmt, meist alle an dem Ende abgerundet oder wie abgehackt, selten zugespitzt. Farbe braungelb bis schwarzbraun, oft sehen die „Sporen" wie Röhren aus. In den Culex-, Anopheles- und Stegomyiazysten variiert die Größe, so daß die Blackspores bald hier wie dort kleiner und größer aufgefunden werden.

11.—17. **Infizierte und normale Speicheldrüsen von Stechmücken.** Sobald die Zysten geplatzt sind, gelangen die Sichelkeime zunächst in die Leibeshöhle der Stechmücke, sammeln sich jedoch später in den Speicheldrüsen wieder an, um von dort aus durch Stiche des Insektes weiter übertragen zu werden.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17

Tafel 22. (Fortsetzung.)

11. **Infizierte Speicheldrüse (Mittlerer Lappen) von Anopheles claviger.** Am 14. Tage nach dem Blutsaugen. Längsschnitt durch die Speicheldrüse. Paraffinpräparat. Hämatoxylinfärbung. ca. $\frac{640}{1}$. Die einzelnen „Kammern" der Speicheldrüsen sind mit bündelförmig zusammengelegten Sichelkeimen angefüllt.
 a) Ausführungsgang der Speicheldrüse
 b) Sekretionszellen (Kammern)
 c) Sichelkeime (Sporozoiten)
 d) Parenchym des Drüsenlappens.

12. **Infizierte Speicheldrüse (Mittlerer Lappen) von Culex pipiens.** Am 13. Tage nach dem Blutsaugen. Querschnitt. Paraffinpräparat. Hämatoxylinfärbung. ca. $\frac{485}{1}$. Die Speicheldrüse ist unweit der Mündung des Ausführungsganges getroffen, daher das enge Lumen.
 a) Parenchym des Drüsenlappens in der Umgebung der Sekretionszellen
 b) Kerne der Parenchymzellen
 c) Ausführungsgang der Speicheldrüse
 d) Sporozoiten, einzeln oder zu Bündeln eingelagert in die Sekretionszellen.

Das Parenchym des Mittellappens (Giftlappens) ist dichter als das der Seitenlappen. Die Speicheldrüsen liegen einzeln oder in Bündeln in den Sekretionszellen, im allgemeinen längs der Zellen, doch auch Querlagerung ist häufig. Die dunklen Punkte sind durchschnittene Sporozoiten.

13. **Nicht infizierte Speicheldrüse von Anopheles claviger.** Schnittpräparat durch die Mücke, wobei die Speicheldrüse im Längsschnitt getroffen ist. Paraffinpräparat. Hämatoxylinfärbung. ca. $\frac{140}{1}$.
 a u. b) Seitenlappen
 c) Mittellappen (Giftlappen)
 d) Ausführungsgang der Speicheldrüse
 e) Gemeinsamer Ausführungsgang.

Der Seitenlappen b und der Mittellappen sind in ihrem größeren Endteil genau in der Mitte getroffen, der Seitenlappen a ist dagegen nur in seinem unteren Teil in der Mitte getroffen und läßt den Ausführungsgang erkennen. Der übrige Teil zeigt die Anordnung der äußeren Zellenschichte. Der Mittellappen ist kürzer, die Randzellen (Speichelzellen) sind kürzer, das Lumen der Drüse sehr breit. In den Seitenlappen sind die Speichelzellen erheblich größer und länger, das Lumen ist dagegen enger.

14 15. **Nicht infizierte Speicheldrüse von Anopheles claviger.** Schnittpräparat durch die Mücke, wobei die Speicheldrüsen im Querschnitt getroffen wurden. Paraffinpräparat. Hämatoxylinfärbung. ca. $\frac{335}{1}$. Die Anopheles-Speicheldrüsen zeigen kein so dichtes Parenchym wie die Culexspeicheldrüsen. Der Bau ist sehr regelmäßig. Die aneinanderliegenden Speichelzellen füllen die ganze Drüse aus. Der Ausführungsgang ist ziemlich weit.

16. **Speicheldrüse von Anopheles claviger. Normales frisches Präparat.** ca. $\frac{84}{1}$.
 a u. b) Seitenlappen
 c) Mittellappen (Giftlappen)
 d) Ausführungsgang der Speicheldrüse
 e) Gemeinsamer Ausführungsgang der 3 Drüsenlappen.

Farbloses bis schwach gelblich gefärbtes Gebilde. Die beiden Seitenlappen sind erheblich länger als der kürzere und dickere Mittellappen.

17. **Beide Speicheldrüsen von Anopheles claviger vereinigt am Kopf der Mücke,** um den Situs der Drüsen zu zeigen. Frisch präpariert und mit Osmiumsäure fixiert. ca. $\frac{28}{1}$. Die Speicheldrüsen sind zum Teil in sich etwas verschlungen.
 a) Mittlere Lappen
 b) Seitliche Lappen
 c) Kopf.

Tafel 23.

Verschiedene Babesien (Piroplasmen.)

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

1.—11. **Japanische Rinderpiroplasmose. Babesia mutans** Theiler. Verschiedene Parasiten in Kalbsblut: Stäbchen- und Ringformen, letztere zum Teil in Teilung.

12.—16. **Japanische Rinderpiroplasmose.** Verschiedene Flagellatenformen aus 6tägiger Kultur. (Orig. Präparat von Miyashima.)

17. **Nordeuropäische Rinderhaemoglobinurie. Babesia bovis** Babes. Starke Blutinfektion; Ring- und Birnformen.

18.—27. **Transkaukasische Rinderpiroplasmose. Babesia annulata** Dschunkowsky u. Luhs. Ring- und Stäbchenformen.

28.—43. **Theileria parva** Theiler. Im Rinderblut bei **ostafrikanischem Küstenfieber.**

28.—41. verschiedene Ring- und Stäbchenformen.

42. u. 43. „Kreuzchen"-Formen, die früher als charakteristisch für Küstenfieber bezeichnet wurden.

44. 46. **Ostafrik. Küstenfieber.** Freie „Plasmakugeln" aus Milz.

45. Rotes Blutkörperchen zum Vergleich.

47. **Ostafrik. Küstenfieber.** Zelle mit Plasmaeinschlüssen aus Milz; (Entstehung einer Plasmakugel im Zellplasma).

48. „ „ Zerfallender Zellkern mit getüpfeltem Nucleolus. (Entstehung einer Plasmakugel im Kern).

49. „ „ Zelle aus Nierenknoten mit Plasmaeinschluß. Der Einschluß nähert sich schon der Kugelform.

50. 51. „ „ kleine dunkle sehr stark gekörnte Plasmakugeln aus Bugdrüsen-Ausstrich.

52.—54. **Babesia ovis** Babes. Schafblut aus Hamburg. (Orig. Präparat von Dr. Paschen.)

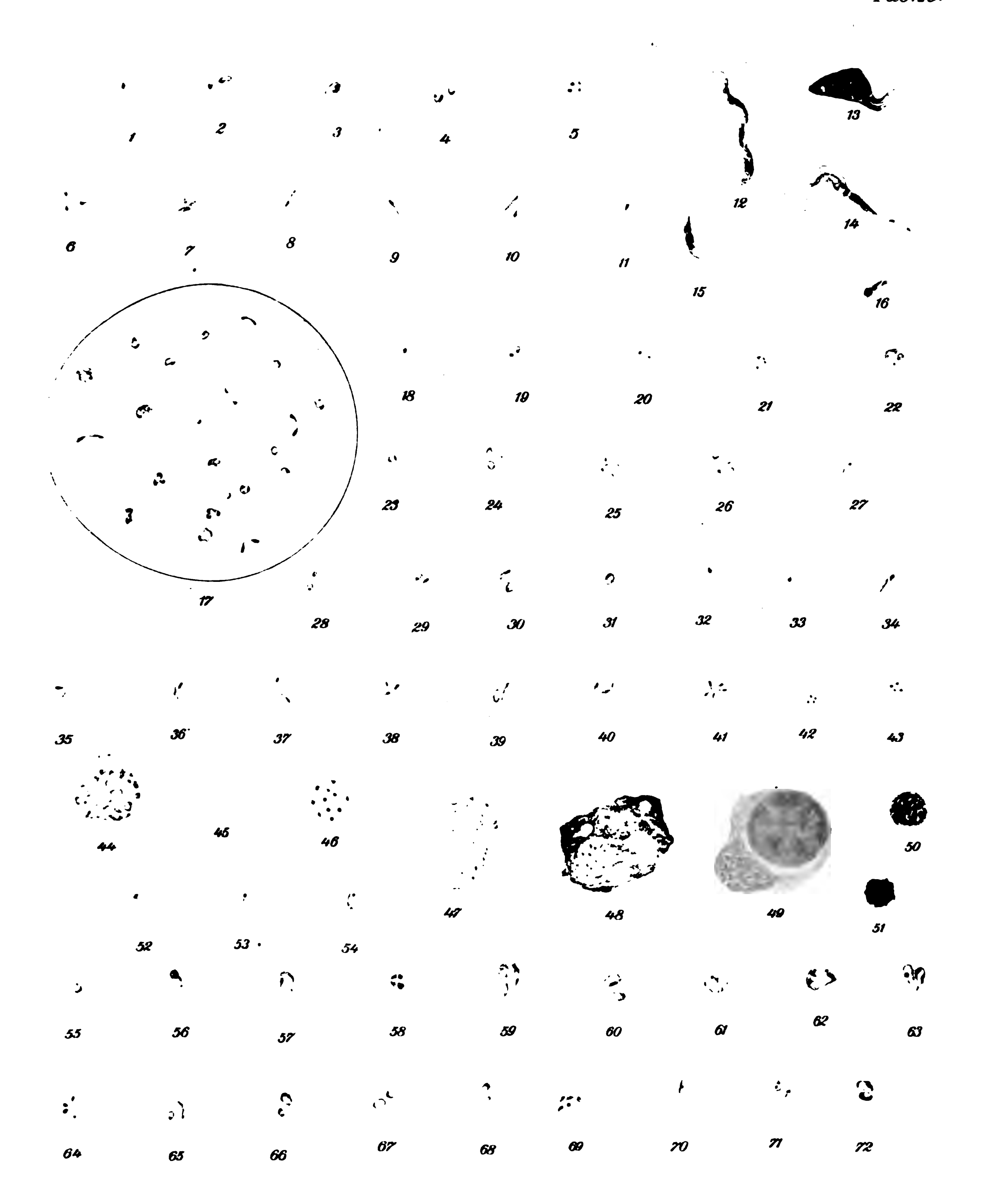
55.—63. **Rinderpiroplasma aus Neu-Guinea. Babesia bigemina** Smith u. Kilborne (Orig. Präparat von Dr. Wendland.) Sehr große Birnformen, sicher identisch mit Babesia bigemina des echten Texasfiebers.

64.—67. **Babesia equi** Laveran aus Ägypten. Ringe und Stäbchen.

68. „ „ „ „ Togo. Ringformen.

69.—72. „ „ „ „ Transvaal. Stäbchen- und Ringformen. (Orig. Präparat von Dr. Theiler.)

Tab. 23.



1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72

Tafel 24.

Babesia canis Piana und Galli-Valerio. Hundepiroplasmose.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

1.—17. Parasiten im peripheren Blut des Hundes zum Teil in Teilung begriffen.

1. u. 2. Junge Ringformen.

3. u. 4. Längliche Formen.

5.—8. Birnformen.

9.—15. Amöboide Formen.

16. Parasit in 8facher Teilung begriffen.

17. Freie Formen im Blut.

18.—30. Formen aus der Lunge des Hundes, 2—16fache Teilung.

31.—33. Phagozytierte Parasiten in mononucleären Leukozyten aus der Lunge des Hundes. Bei Fig. 31 ist ein Blutkörperchen bereits stark ausgelaugt.

34.—48. Entwickelungsformen von Hundepiroplasmen aus Kulturen. (Orig. Präparat von Prof. Kleine.)

49. Phagozytierte Entwicklungsformen aus der Kultur.

Achromaticus vesperuginis Dionisi.

Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

50.—58. Parasiten aus dem Blut von Fledermäusen (Vesperugo noctula).

50.—53. Junge birnförmige Parasiten, zum Teil in 2, 3 und 4facher Teilung.

54. Stäbchenformen.

55. u. 56. Ringformen.

57. u. 58. Amöboide Formen in Teilung begriffen.

59.—68. Entwicklungsformen von Achromaticus vesperuginis aus dem Magendarmkanal der Fledermausmilbe (Pteroptus vespertilionis) nach R. O. Neumann.

Alle Formen zeigen einen zweiten blepharoplastähnlichen Kern.

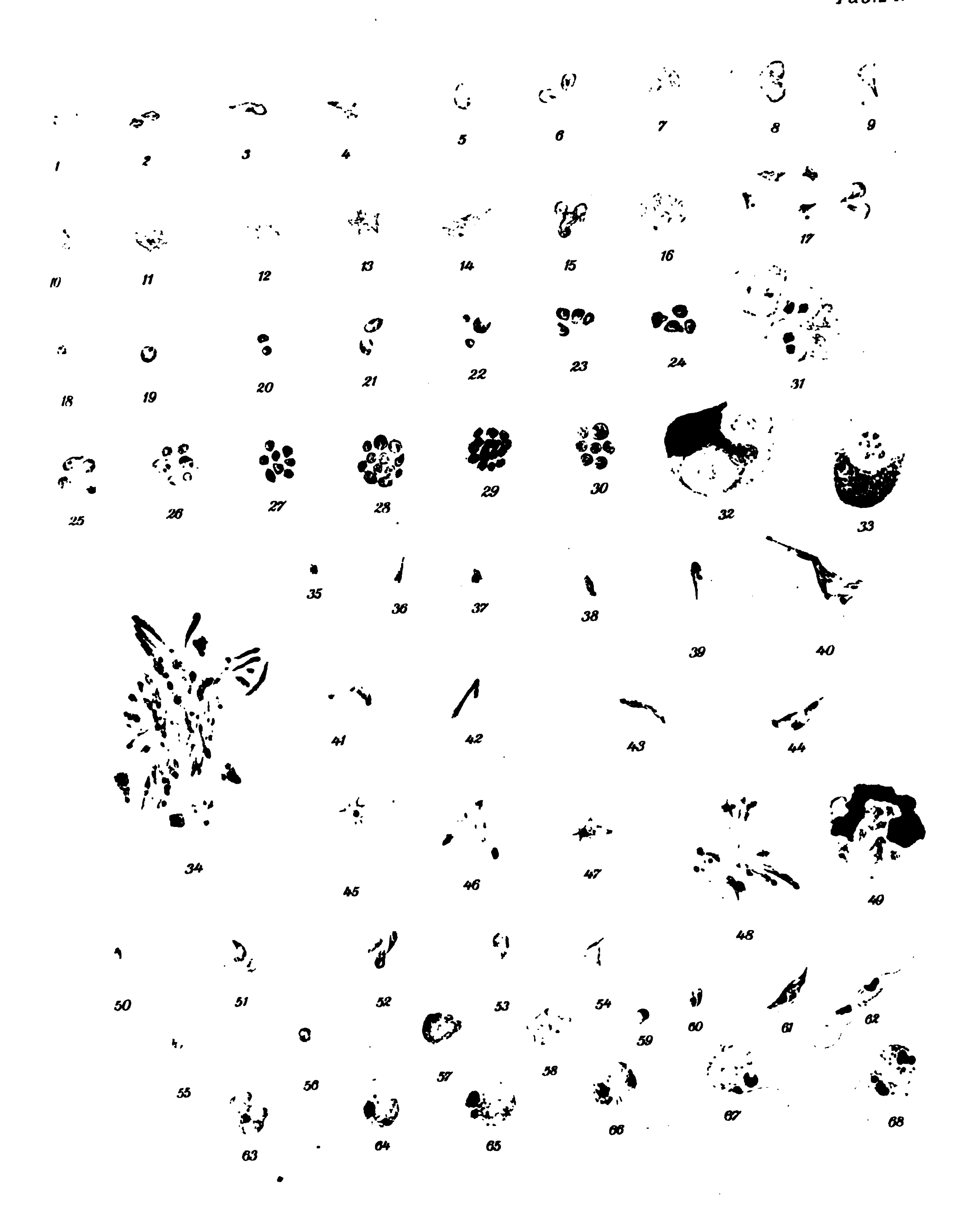
59. u. 60 Rundliche junge Formen.

61. u. 62. Flagellatenformen mit Geißeln. Fig. 62 in Teilung begriffen.

63.—65. Erwachsene runde Formen ohne Geißeln.

66.—68. „ „ „ mit Geißeln. Fig. 68 in Teilung begriffen.

Tab.24.


1 2 3 4 5 6 7 8 9
10 11 12 13 14 15 16 17
18 19 20 21 22 23 24 31
25 26 27 28 29 30 32 33
35 36 37 38 39 40
34 41 42 43 44
45 46 47 48 49
50 51 52 53 54 59 60 61 62
55 56 57 58
63 64 65 66 67 68

Tafel 25.

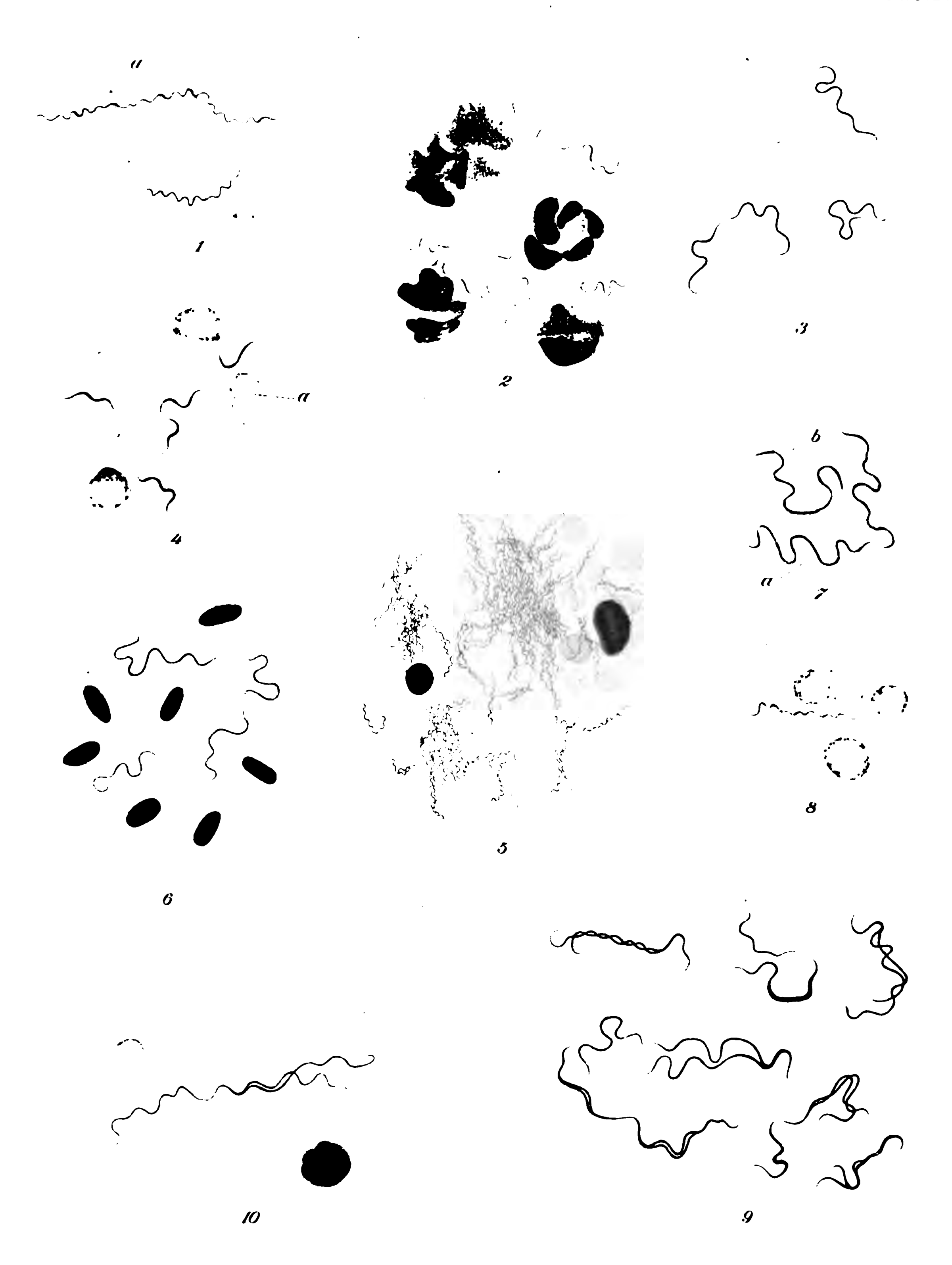
Spirochaeta duttoni Breinl.

Erreger des Zeckenfiebers oder Afrikanischen Rekurrens.

$\frac{1000}{1}$.

1. **Spirochaeta duttoni**. Ostafrika. Blutausstrich vom Europäer. Daressalam. Giemsafärbung.
   a) Besonders lange Spirochäte mit ziemlich gleichmäßigen Windungen.
2. ,, ,, Blutausstrich vom Europäer. Daressalam. Dickes Tropfenpräparat zu diagnostischen Zwecken. Giemsafärbung. Die roten Blutkörperchen sind aufgelöst und es bleiben nur die Leukozyten mit den zahlreichen Spirochäten zu sehen.
   Die Spirochäten selbst sehen z. T. wie angenagt aus und nehmen nicht gleichmäßig die Farbe auf, auch erscheinen sie nicht gleichmäßig dick.
3. ,, Blutausstrich aus infizierter Maus. Giemsafärbung. Normale Länge der Spirochäten; einige polychromatophil gefärbte Blutkörperchen.
4. ,, Blutausstrich aus infizierter Ratte. Mansonfärbung. Sehr kurze Formen.
   a) Polychromatophil gefärbte Blutkörperchen.*)
5. ,, Blutausstrich aus infizierter Ratte. Gegen Ende des Anfalles. Agglomeration der Spirochäten. $\frac{650}{1}$. Giemsafärbung. Starke Polychromatophilie der roten Blutkörperchen.
6. ,, Auf junges Huhn übertragen. Blutausstrich aus Hühnerblut. Giemsafärbung.
7. ,, Blutausstrich vom Mensch. Deutsch-Ostafrika. Anordnung von Chromatin und Periplast deutlich sichtbar. Giemsafärbung.
   a) Periplast.
   b) Chromatin.
8. ,, Blutausstrich vom Mensch. Deutsch-Ostafrika. Giemsafärbung. Längsteilung der Spirochäte.
9. ,, Spirochäten in Längsteilung aus Rattenblut. Giemsafärbung.
10. ,, Ausstrich aus Mäuseblut. Zahlreiche Spirochäten in Teilung. Giemsafärbung.

*) Im Original grünbläulich. Bei der Reproduktion zu gelb ausgefallen.


a
1
2
3
a
4
b
a
7
6
5
8
10
9

Tafel 26.

Spirochaeta duttoni Breinl.

Erreger des Zeckenfiebers oder Afrikanischen Rekurrens.

Spirochaeta recurrentis Lebert.

Erreger des Europäischen oder Russischen Rekurrens.

1. **Spirochaeta duttoni.** Spirochäten im Ei von Ornithodorus moubata. Ausstrichpräparat. Giemsafärbung. Die Spirochäten erscheinen etwas mazeriert.

2. „ Spirochäten aus Mäuseblut. Kurz abzentrifugiert und in 33 % Alkohol mazeriert, Ausstrich versilbert nach Zettnow (Mayer präp.). Abgelöste Myophane.

3. „ Spirochäten aus Rattenblut. Mehrmals gewaschen und abzentrifugiert, Ausstrich versilbert nach Zettnow (Zettnow präp.). Abgelöste Myophane.

4. „ Lebertupfpräparat einer infizierten Maus
   a) rotes Blutkörperchen
   b) polychromatophil gefärbtes Blutkörperchen
   c) Leukozyt
   d) Eingerollte Spirochäte
   e) Lymphozyt.

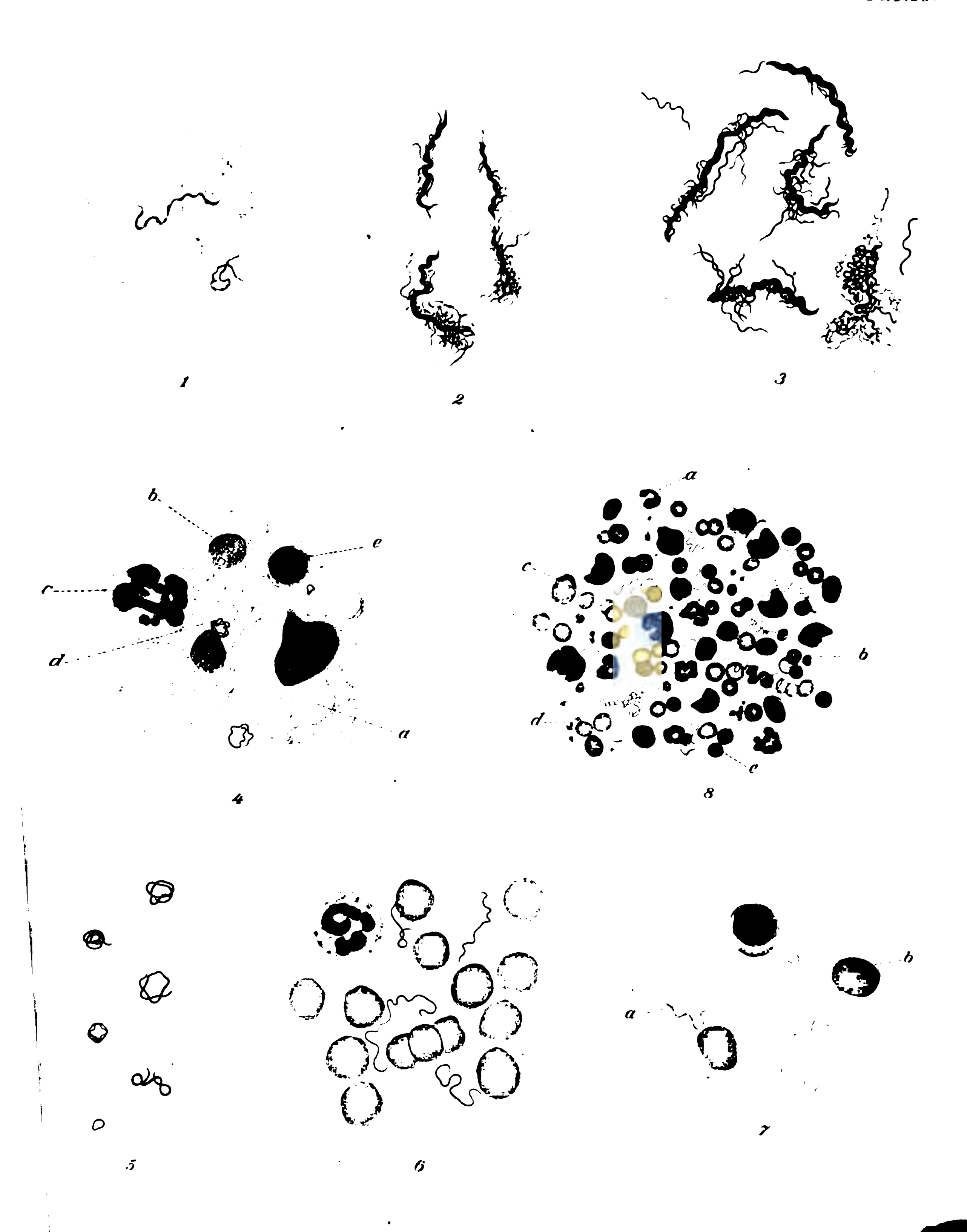
5. „ Eingerollte Formen aus Mäuseblut. Lebertupfpräparat, Giemsafärbung. Maus 24 Std. nach der Höhe des Anfalls getötet.

6. **Spirochaeta recurrentis** aus Rußland. Blutausstrich vom Mensch. Fuchsinfärbung.

7. „ „ Blutausstrich aus infizierter Maus. Mansonfärbung.
   a) Septierte Spirochätenform.
   b) Polychromatophil gefärbtes Blutkörperchen.

8. „ „ Blutausstrich aus infizierter Ratte. Giemsafärbung. Sehr starke Infektion. Sehr starke Leukozytose, Polychromatophilie, Mikro- und Makrozyten.
   a) Leukozyten, b) Mikrozyt, c) Makrozyt, d) Blutplättchen, e) Polychromatophil gefärbte rote Blutkörperchen.

Tab.26.



Tafel 27.

Spirochaeta novyi Schellack.

Erreger des Amerikanischen Rekurrens.

Spirochaeta carteri Mackie.

Erreger des Indischen Rekurrens aus Bombay.

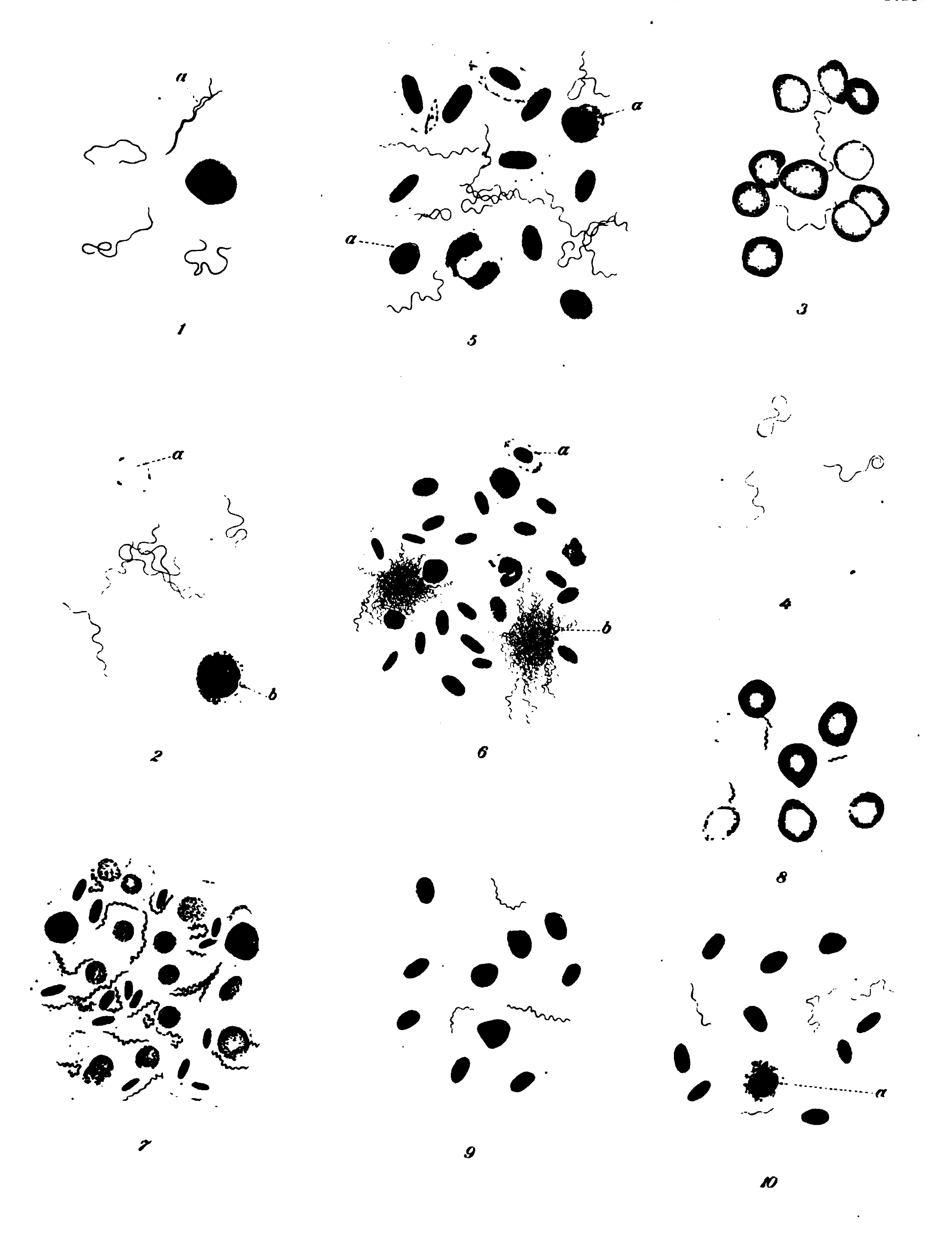
Spirochaeta gallinarum Blanchard.

Spirochaeta laverani Breinl und Kinghorn.

Spirochaeta pelamydis R. O. Neumann.

Spirochaeta gadi R. O. Neumann.

1. **Spirochaeta novyi.** Blut vom Mensch. (Deutschland; Laboratoriumsinfektion.) Ausstrichpräparat. Giemsafärbung.
   a) Teilung der Spirochäten.
2. „ „ Blutausstrich von infizierter Maus.
   a) Polychromatophil gefärbte rote Blutkörperchen,
   b) Lymphozyt.
3. **Spirochaeta carteri** aus Bombay. Blutausstrich vom Mensch, Fuchsinfärbung. Stark septierte Formen.
4. „ „ aus Bombay. Blutausstrich vom Mensch, Giemsafärbung.
5. **Spirochaeta gallinarum** aus Brasilien. Ausstrich aus Hühnerblut. Giemsafärbung.
6. „ „ Ausstrich aus Hühnerblut. Spontanagglutination gegen Ende des Anfalles. $\frac{650}{1}$.
   a) Polychromatophil gefärbte Blutkörperchen.
   b) Spirochätenagglomeration.
7. „ „ von jungem Huhn. Leberschnitt. Färbung nach Levaditi.
8. **Spirochaeta laverani.** Ausstrich aus Mäuseblut. Mansonfärbung. Polychromatophilie.
9. **Spirochaeta pelamydis.** Ausstrich aus dem Blut von Pelamys sarda. (Meeresfisch aus dem Golf von Neapel.)
10. **Spirochaeta gadi.** Ausstrich aus dem Blut von Gadus minutus (Meeresfisch aus dem Golf von Neapel).
    a) Zerfallender Lymphozyt.


a
1
a
a
5
3
a
2
b
a
6
b
4
8
7
9
a
10

Tafel 28.

Framboesia tropica. (Spirochaeta pertenuis Castellani.)
Mundspirochäten.
Ulcus tropicum. (Spirochaeta schaudinni v. Prowazek.)

1. **Spirochaeta pertenuis** Castellani: „Framboesia tropica". Ausstrich aus junger Papel eines Frambösiakranken (Ceylon). Giemsafärbung.

2. **Spirochaeta pertenuis**: Einzelindividuen aus Papelsaft eines Frambösiakranken (Java). Fuchsinfärbung.

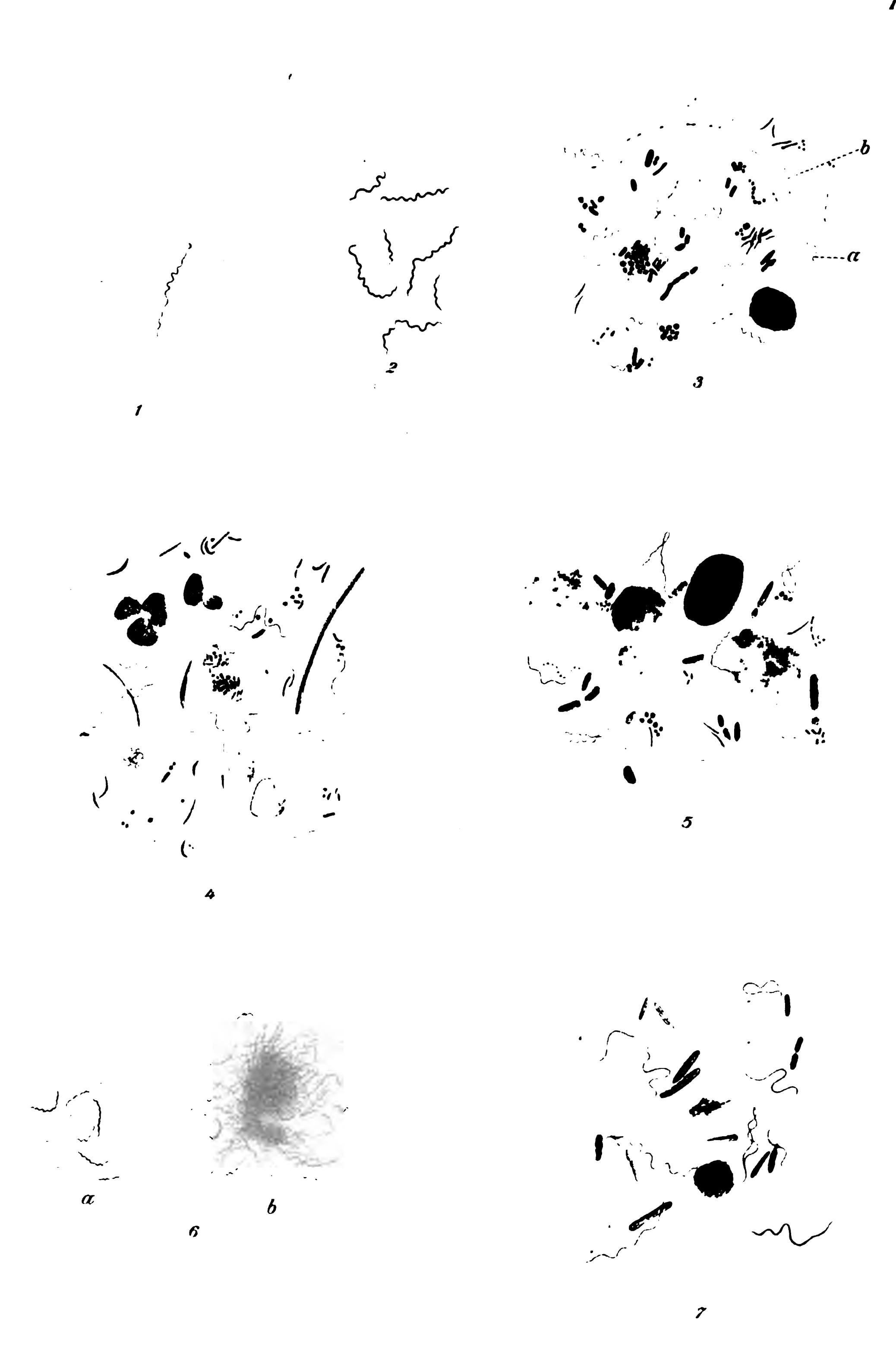
3. **Spirochäten bei Angina Vincenti**: Ausstrichpräparat. Giemsafärbung.
   a) Spirochäten,
   b) Bacillus fusiformis.

4. **Mundspirochäten**: Ausstrich von Material aus einem hohlen Zahn. Fuchsinfärbung.

5. „ Ausstrich aus Mundbelag von einer Quecksilberstomatitis einer Negerin (Ostafrika). Giemsafärbung.

6. **Spirochaeta dentium** Koch: Aus einer Reinkultur in Serumbouillon (Mühlens präp.) Fuchsinfärbung.
   a) Einzelindividuen.
   b) Konglomerat von Spirochäten.

7. **Spirochäten bei Ulcus tropicum**: **Spirochaeta schaudinni** v. Prowazek Ausstrichpräparat, Giemsafärbung. (Ostafrika.)


b
a
1
2
3
4
5
a
b
6
7

Tafel 29.

Spirochaeta pallida Schaudinn.

Spirochaeta refringens Schaudinn.

$\frac{1000}{1}$.

1. **Spirochaeta pallida:** Ausstrich aus Papelsaft. Geißelfärbung nach Löffler. Durch das Beizen sind die Organismen stark aufgetrieben. Links oben 2 Spirochäten, die sich eben geteilt haben.

2. „ „ Ausstrich aus der Leber eines kongenital luetischen Foetus. Giemsafärbung (Präparat von Schaudinn). Die Spirochäten präsentieren sich in ihrer natürlichen Dicke.

3. „ „ Einzelindividuen aus Analpapelsaft. Giemsafärbung. Einzelne sind von erheblicher Länge.

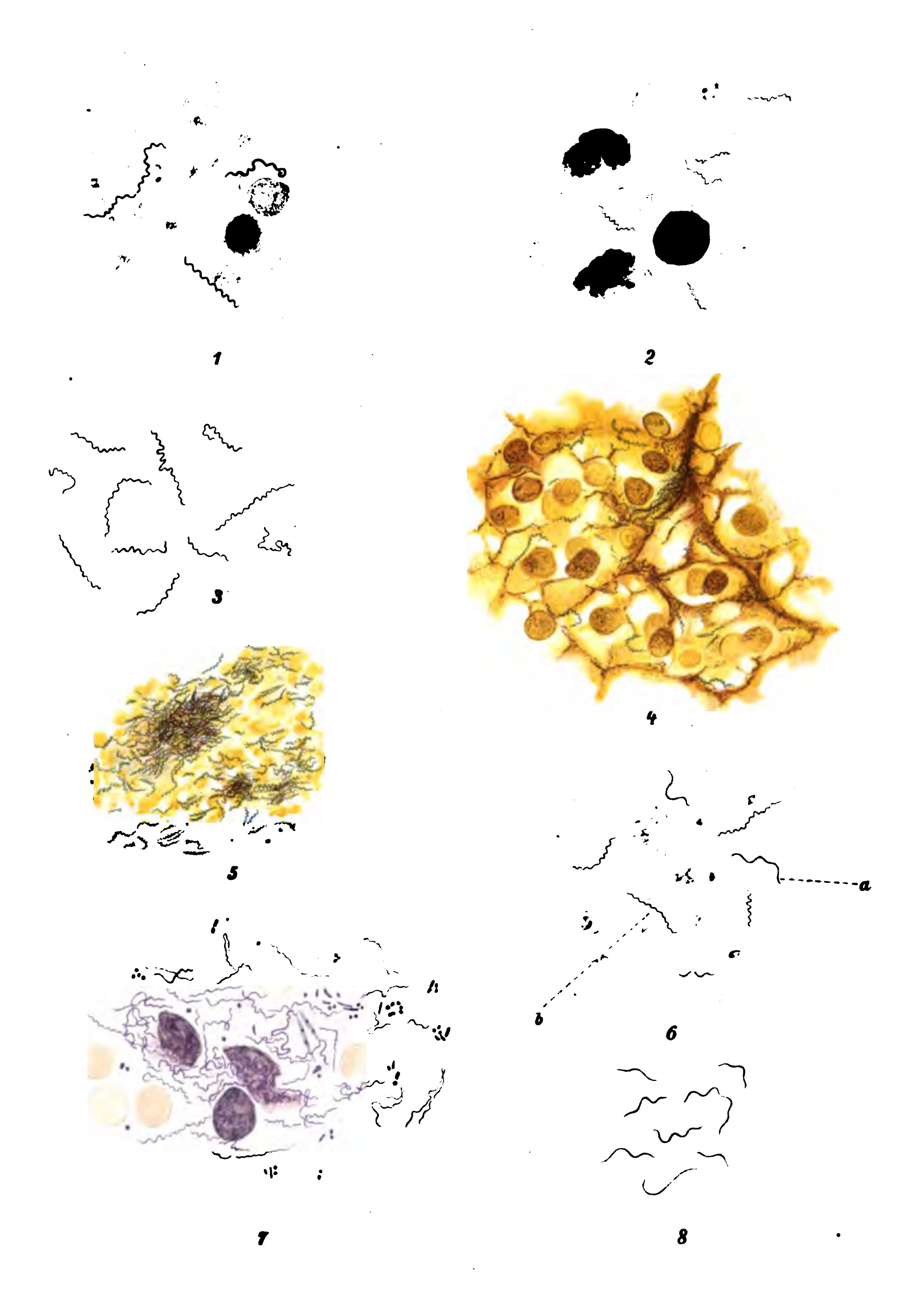
4. „ „ Schnittpräparat aus Nebenniere eines kongenital luetischen Foetus. Versilbert nach Levaditi.

5. „ „ Schnittpräparat aus Leber eines kongenital luetischen Foetus. $\frac{450}{1}$ Versilbert nach Levaditi.

6. **Spirochaeta pallida und Spirochaeta refringens:** Ausstrich aus Analpapelsaft. Giemsafärbung.
   a) Spir. refringens.
   b) Spir. pallida.

7. **Der Spirochaeta pallida ähnliche Spirochäten (Spirochaeta balanitidis** Hoffmann und v. Prowazek?): Ausstrich aus spitzem Kondylom. Giemsafärbung.

8. **Spirochaeta refringens:** Einzelindividuen aus Analpapelsaft. Giemsafärbung.


1
2
3
4
5
6
a
b
7
8

Tafel 30.

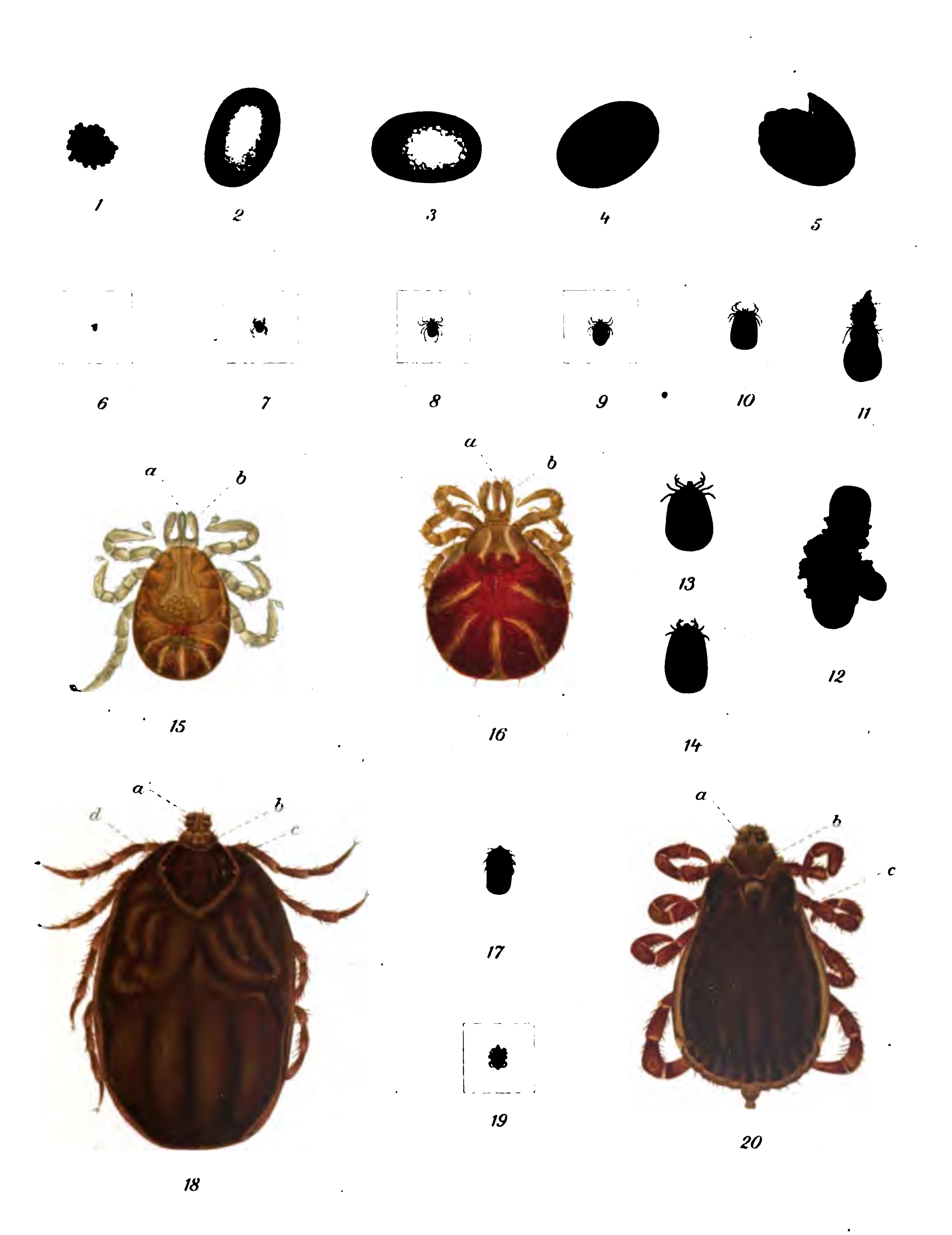
1—16. **Ixodes ricinus** Linné.
17—20. **Rhipicephalus appendiculatus** Neumann.

1—16. **Ixodes ricinus** Linné.

1. **Eier,** 4 Wochen nach Ablage. $\frac{4}{1}$.
2—4. **Eier** in verschiedenen Reifestadien. Ca. $\frac{45}{1}$.
5. **Platzendes Ei.** Ca. $\frac{45}{1}$.
6. **Junge Larve.** ♀ Nat. Grösse.
7. **Junges Männchen.** Nat. Grösse.
8. **Junges Weibchen.** Nat. Grösse.
9. **Älteres Weibchen** Nat. Grösse.
10. **Weibchen** nach dem ersten Saugen. Nat. Grösse.
11. u 12. **Weibchen, Eier legend.** Nat. Grösse.
13. **Weibchen,** 10 Tage nach Blutsaugen, Bauchseite. Nat. Grösse.
14. **Dasselbe,** Rückenseite. Nat. Grösse.
15. **Larve,** gerade aus dem Ei ausgeschlüpft, Rückenseite. Ca. $\frac{45}{1}$.
    a) Mundteile, b) Palpen.
16. **Larve,** 3 Wochen alt, unmittelbar nach dem Saugen, Rückenseite. Ca. $\frac{45}{1}$.

17—20. **Rhipicephalus appendiculatus** Neumann.

17. **Weibchen,** Rückenseite. Nat. Grösse.
18. **Dasselbe.** Ca. $\frac{9}{1}$.
    a) Palpen, b) Kragen, c) Rückenschild, d) Ocelle (Auge ?).
19. **Männchen,** Rückenseite. Nat. Grösse.
20. **Dasselbe.** Ca. $\frac{12}{1}$.
    a) Palpen, b) Kragen, c) Ocelle (Auge ?).


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
a
b
a
b
13
12
15
16
14
a
b
d
c
a
b
c
17
19
18
20

Tafel 31.

1—5. **Argas miniatus** Koch.
6—7. **Argas persicus** Oken.
8—20. **Ornithodorus moubata** Murray.

Fig. 1—5 **Argas miniatus** Koch.

1. **Eier** 14 Tage nach dem Ablegen. Nat. Grösse.
2. **Junge Larve** nach dem erstem Saugen. Rückenseite. Nat. Grösse.
3. **Dasselbe.** Bauchseite. Nat. Grösse.
4. **Larve** nach erster Häutung und 3 Tage nach dem Blutsaugen; Rückenseite; bei durchfallendem Licht gemalt. $\frac{12}{1}$.
5. **Dasselbe,** 10 Tage nach dem Blutsaugen, Bauchseite; bei durchfallendem Licht gemalt. $\frac{12}{1}$.

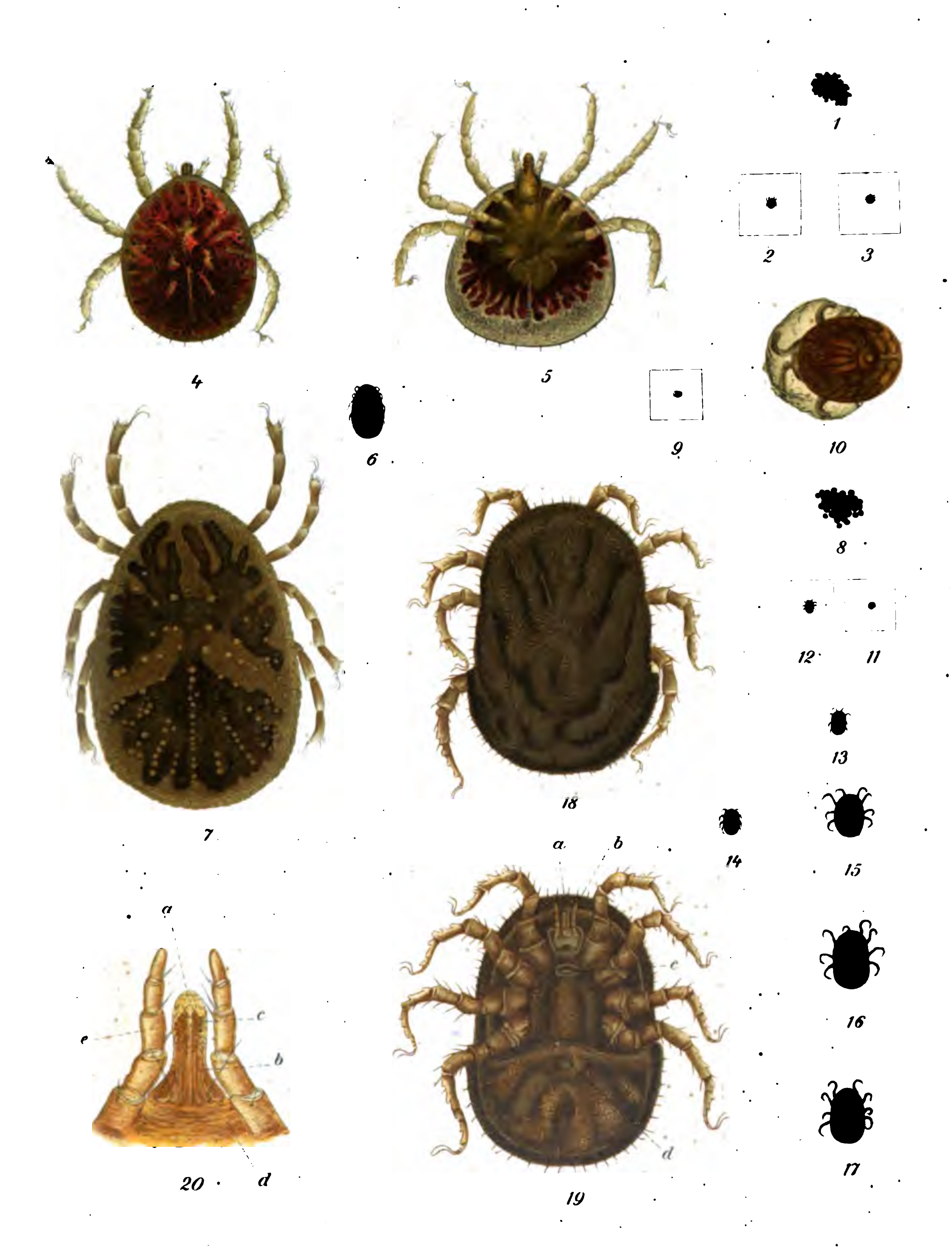
Fig. 6. **Argas persicus** Oken. **Rückenseite.** Bei auffallendem Licht gemalt. Nat. Grösse.

Fig. 7. **Dasselbe. Rückenseite.** Bei durchfallendem Licht gemalt. $\frac{6}{1}$.

Fig. 8—20. **Ornithodorus moubata** Murray.

8. **Eigelege.** Nat. Grösse.
9. **Larve** in der Eihülle, 6 beinig. Nat. Grösse.
10. **Dasselbe.** Ca. $\frac{18}{1}$.
11. **Junge Nymphe** 8 beinig. Nat. Grösse.
12. **Ältere Nymphe** Nach dem ersten Blutsaugen. Nat. Grösse.
13. **Dasselbe noch älteres Stadium, Rückenseite.** Nach 2 maliger Häutung. Nat. Grösse.
14. **Dasselbe. Bauchseite.** Nat. Grösse.
15. **Junge Zecke,** geschlechtsreif. Nat. Grösse.
16. **Alte Zecke. Rückenseite.** Nat. Grösse.
17. **Dasselbe. Bauchseite.** Nat. Grösse.
18. **Dasselbe.** ♀ **Rückenseite.** Bei auffallendem Licht gemalt. $\frac{6}{1}$.
19. **Dasselbe.** ♀ **Bauchseite.** Bei auffallendem Licht gemalt. $\frac{6}{1}$.
    a) Sauger, b) Palpen, c) Genitalöffnung, d) After.
20. **Mundteile,** von der Bauchseite gesehen. Ca. $\frac{45}{1}$.
    a) Hypostom, b) Mandibeln (Cheliceren) mit zurückgezogenen Hafthaken, c) hinter dem Hypostom liegend, aber auf dem Bilde durchscheinend, d) Kragen oder Kinnplatte, e) Palpen.

Tab. 31.



Tafel 32.

Chlamydozoa.

1. **Variolakörperchen.** Variola, Pustelinhalt filtriert durch Kolloidschicht (3% Agar), Löfler-Färbung. $\frac{1000}{1}$.

2. **Variola.** Schnitt durch Leber (Nekrose-Herd) eines am 6. Krankheitstage verstorbenen Negers; (D.-O.-Afrika). Guarnierische Körperchen. Hämatoxylin-Eosin-Färbung. $\frac{1000}{1}$.

3. **Vaccine.** Schnitt durch Pocken-Pustel vom Mensch; Guarnierische Körperchen. Borrel'sche Färbung. $\frac{1000}{1}$.

4. **Vaccine.** Zelle aus Kaninchen-Cornea mit jungen Guarnierischen Körperchen. Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

5. „ Tupfpräparat von Kaninchen-Cornea mit Vaccine geimpft; kleine Einschlüsse. Mallory-Färbung. $\frac{1000}{1}$.

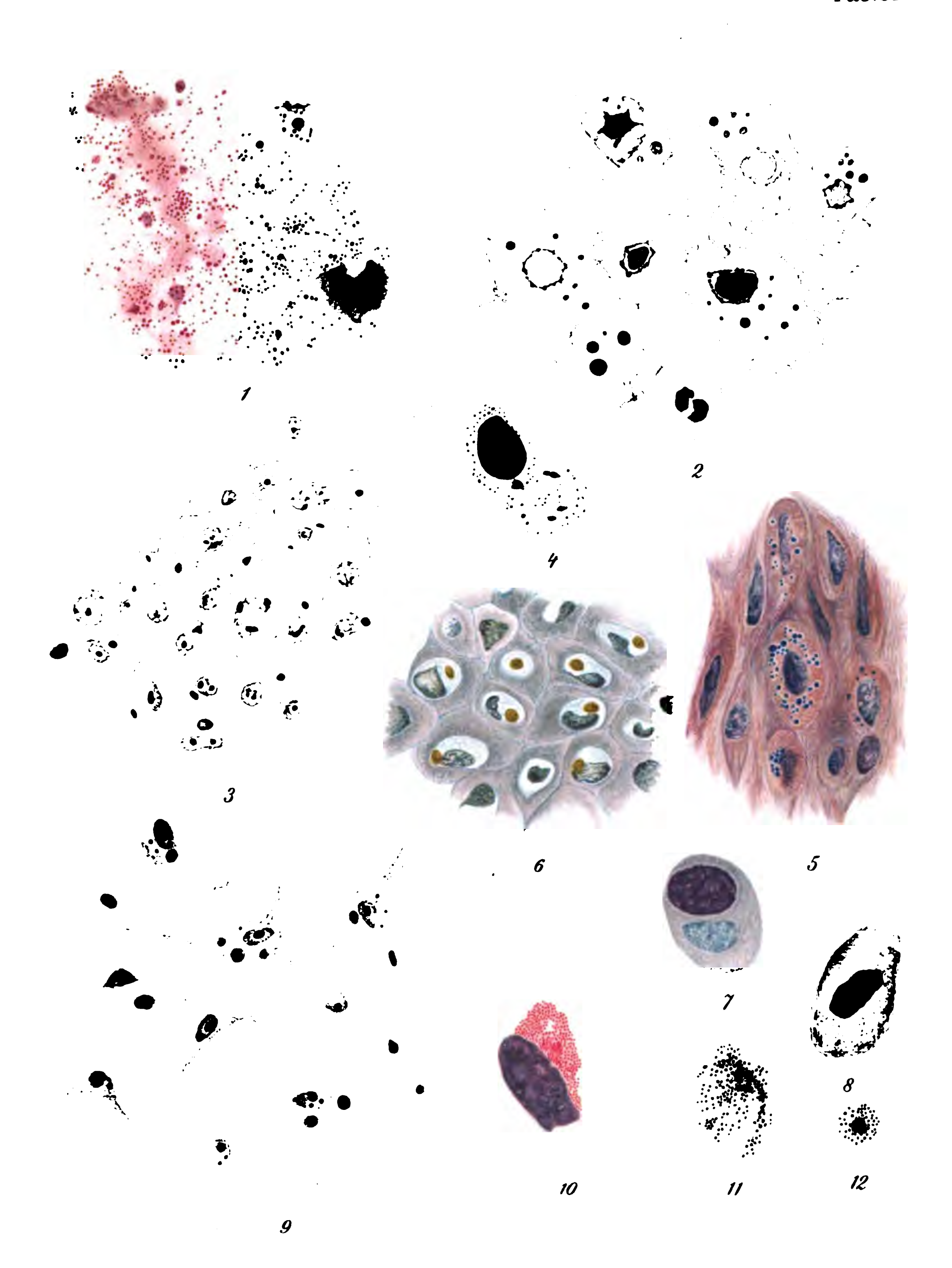
6. „ Schnitt durch Kaninchen-Cornea mit Guarnierischen Körperchen. Mallory Färbung. $\frac{1000}{1}$.

7. u. 8. **Trachom.** Trachomkörperchen in Epithelzellen. Original-Präparat aus Sumatra von v. Prowazek. Giemsafärbung. $\frac{1000}{1}$.

9. **Lyssa.** Negrische Körperchen in Zellen des Ammonshorns des Hundes. $\frac{1000}{1}$.

10. **Epithelioma contagiosum** der Tauben. Intakte Epithelzelle mit Epitheliomakörperchen $\frac{1000}{1}$.

11. 12. „ „ „ „ Epitheliomakörperchen in filtriertem Virus; Filterrückstand. $\frac{1000}{1}$.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12

Tafel 33.

1. u. 4. Microfilaria perstans Manson.
2. u. 5. Microfilaria demarquayi Manson.
3. 6.—10. Microfilaria nocturna Manson.
11. u. 12. Filaria bancrofti Cobbold.

1. **Microfilaria perstans** Manson. Blutausstrich ca. $\frac{80}{1}$ mit sehr verdünntem Fuchsin gefärbt.

2. „ **demarquayi** Manson. „ ca. $\frac{80}{1}$ mit Methylenblau gefärbt.

3. „ **nocturna** Manson. „ ca. $\frac{80}{1}$ mit Scheide, mit sehr verdünntem Gentianaviolett gefärbt.

4. „ **perstans** aus Blut ca. $\frac{435}{1}$ mit sehr verdünntem Fuchsin gefärbt.

5. „ **demarquayi** aus Blut ca. $\frac{435}{1}$ mit Methylenblau gefärbt.

6. „ **nocturna** aus Blut ca. $\frac{435}{1}$ mit Scheide, mit sehr verdünntem Gentianaviolett gefärbt.
   a) Scheide.

7. „ „ „ „ Scheide, Ringelung und Innenkörper sind sichtbar, Giemsafärbung ca. $\frac{300}{1}$
   a) Scheide.
   b) Innenkörper.

8. „ „ „ „ Kopfstück — Mittelstück — Endstück ca. $\frac{1000}{1}$.

9. „ „ Schnitt durch Lunge; mehrere Exemplare in einem Blutgefäss ca. $\frac{60}{1}$.

10. „ „ Larve in Brustmuskel von Culex, 18 Tage nach dem Saugakt (Orig. Präp. von Manson) ca. $\frac{100}{1}$.

11. **Filaria bancrofti** Cobbold. Schnitt durch den Samenstrang ca. $\frac{100}{1}$. Viele Filarien im Schnitte getroffen.

12. „ „ „ Vorderende; etwas gequetscht wodurch einige Schlingen des Genitaltractus seitlich herausgetreten sind. Die rundliche Anschwellung an der Spitze des Vorderendes ist hier nicht sichtbar. (Vergl. Seite 368.)


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
a
b

Tafel 34.

1. u. 2. Microfilaria immitis Leidy.
3.—5. Dirofilaria immitis Leidy.
6. Dirofilaria recondita Grassi.
7. u. 8. Microfilaria medinensis Linné.
9. Dracunculus medinensis Linné.
10. Onchocerca volvulus Leuckart.
11. u. 12. Loa loa Guyot.

1. **Microfilaria immitis** Leidy. Ausstrich aus Hundeblut ca. $\frac{800}{1}$ mit Haematoxylin gefärbt. Die Filarie liegt in einer Scheide.
   a) Rotes Blutkörperchen
   b) Weisses Blutkörperchen
   c) Scheide.

2. „ „ „ Ausstrich aus Hundeblut ca. $\frac{80}{1}$ mit Haematoxylin gefärbt. (Dar-es-salam).
   a) Rote Blutkörperchen
   b) Weisse Blutkörperchen.

3. **Dirofilaria immitis** Leidy. Erwachsene Filarien in einem Malpighischen Gefäss aus Anopheles. ca. $\frac{30}{1}$ mit Haematoxylin gefärbt, 11 Tage nach dem Saugen von infiziertem Blut.

4. „ „ „ Querschnitt durch den Rüssel von Anopheles. In der Rüsselscheide 6 Filarien, die durchschnitten wurden. ca. $\frac{150}{1}$ mit Haematoxylin gefärbt. Vergl. auch Tafel 21. Fig. 7.
   a) Rüsselscheide
   b) Durchschnittene Filarien
   c) Stechapparat.

5. „ „ „ Rüsselscheide von Anopheles mit eingelagerten erwachsenen Filarien. ca. $\frac{25}{1}$ mit Haematoxylin gefärbt.

6. **Dirofilaria recondita** Grassi. Hundehaut. Die Filarie liegt dicht unter der Oberhaut im Gewebe. Nat. Grösse. Fast freipräpariert.

7. 8. **Microfilaria medinensis** Linné. Larven aus Cyclops. ca. $\frac{80}{1}$ mit Hämatoxylin gefärbt.

9. **Dracunculus medinensis** Linné. Erwachsene Filarie vom Mensch. Nat. Grösse.

10. **Onchocerca volvulus** Leuckart. Querschnitt durch einen Filarientumor des Menschen. ca. $\frac{4}{1}$ mit Haematoxylin gefärbt. Die unzähligen Filarien sind teils längs, teils quer getroffen.
    a) Filarien
    b) Tumormasse.

11. **Loa loa** Guyot. Menschliche Haut. Nat. Grösse. Spirituspräparat. Weibliches Exemplar der Filarie.

12. „ „ „ Menschliche Haut. Nat. Grösse. Spirituspräparat von Dr. Külz, Kamerun. Verkalkte Filarie. Das Gewebe geht über die abgestorbene und verkalkte Filarie hinweg, so dass ein wulstiger Gewebestrang entsteht.


a
b
c
1
a
b
2
3
c
b
a
4
5
6
7
8
12
b
a
10
11
9

Tafel 35.

1.—3. 8.—10. 14. u. 15. Ankylostoma duodenale Dubini.
4.—6. 6.—13. Necator americanus Stiles.
7. Ankylostoma caninum Looss.

Die Figuren 1—11 sind alle nach Originalpräparaten gezeichnet, welche gewaschen und mit Glyzerinalkohol transparent gemacht worden waren. Die Präparate sind nicht gefärbt, zeigen aber nach der Präparation einen gelblich-bräunlichen Ton. Fig. 3—8, 12, 13 sind nach Originalen unter Zugrundelegung der von Looss (Rekords of the Egyptian Government School of Medicine gegebenen Abbildungen gezeichnet.

1. **Ankylostoma duodenale** ca. $\frac{30}{1}$. Kopf von vorn mit halbeiförmiger Mundöffnung und je zwei in die Mundhöhle zurückgebogenen Zähnen. Die beiden mittelsten Zähne haben noch jeder ein kleines akzessorisches Zähnchen.

2. **Dasselbe** ca. $\frac{30}{1}$. Kopf halb von der Seite. Die Mundöffnung ist schräg zur Rückenfläche geneigt.

3. **Dasselbe** ca. $\frac{45}{1}$. Kopf von vorn.
   a) Mundöffnung, b) Mundkapsel, c) Zähne, d) Akzessorische Zähnchen, e) Kopfpapillen.

4. **Necator americanus** ca. $\frac{30}{1}$. Kopf von vorn mit fast kugeliger Mundöffnung, aber ohne Zähne. Diese werden ersetzt durch zwei schneidende Platten.

5. **Dasselbe** ca $\frac{30}{1}$. Kopf halb von der Seite. Da der Kopf stark nach der Rückenseite gekrümmt ist, sieht man an frischen Exemplaren fast stets den Kopf in der bezeichneten Weise liegen.

6. **Dasselbe** ca. $\frac{45}{1}$. Kopf von vorn.
   a) Mundöffnung, b) Schneidende Platten, c) Kopfpapillen.

7. **Ankylostoma caninum** ca. $\frac{45}{1}$. Kopf von vorn. Der Kopf von Ankylostoma caninum charakterisiert sich durch die doppelte Reihe von je 3 Zähnen.
   a) Mundöffnung, b) Mundkapsel, c) Zähne, d) Kopfpapillen.

8. **Ankylostoma duodenale** ca. $\frac{45}{1}$. Hinteres Endstück des erwachsenen Weibchens
   a) Anus, b) Rektum, c) Vorstreckbares „Spitzchen“ (Spina).

9. **Dasselbe** ca. $\frac{20}{1}$. Hinteres Endstück des erwachsenen Männchens. Es erweitert sich im Gegensatz zum Endstück des Weibchens zu einem glockenartigen Gebilde, welches als Bursa copulatrix bezeichnet wird. Unter der durchsichtigen schirmartigen Membran sieht man die „Costae“, fingerförmige Fortsätze des Leibes. Durch die Anal- und Genitalöffnung treten die Spicula hervor, die bei Ankylostoma spitz auslaufen.
   a) Bursa copulatrix, b) Costae, c) Spicula.

10. **Dasselbe** ca. $\frac{45}{1}$. Hinteres Endstück des erwachsenen Männchens. Zeigt die zusammengeklappte Bursa und die für Ankylostoma duodenale charakteristische Lage, Form und Zahl der Costae. Die schwach gelblich gezeichneten Costae liegen auf der entgegengesetzten Seite. Die Spicula sind weggelassen.
    a) Bursa copulatrix, b) Costae.

11. **Necator americanus** ca. $\frac{20}{1}$. Hinteres Endstück des erwachsenen Männchens. Es liegen bei Necator americus ähnliche Verhältnisse vor wie bei Ankylostoma. Die beiden Spicula liegen aber dicht nebeneinander und haben am Ende einen harpunenartigen Haken.
    a) Bursa copulatrix, b) Costae, c) Spicula.

12. **Dasselbe** ca. $\frac{20}{1}$. Hinteres Endstück des erwachsenen Männchens. Zeigt den Verlauf und die Insertion der Spicula.
    a) Bursa copulatrix, b) Costae, c) Spicula, d) Anal- und Genitalöffnung.

Tab. 35.



Tafel 35. (Fortsetzung.)

13. **Dasselbe** ca. $\frac{45}{1}$. Hinteres Endstück des erwachsenen Männchens. Zeigt die für Necator americanus charakteristische Lage, Form und Zahl der Costae. Es ist nur eine Hälfte gezeichnet. Die gegenüberliegende Partie der Costae nebst dem andern Blatt der glockenförmigen Bursa ist weggelassen. Ebenso sind die Spicula nicht eingezeichnet.
a) Bursa copulatrix, b) Costae.

14. **Ankylostoma duodenale** ca. $\frac{35}{1}$. Hämotoxylinfärbung.
Schnitt durch die Darmwand eines an Ankylostomiasis gestorbenen Mannes. Der Schnitt hat ein Ankylostomaweibchen getroffen, welches fest an dem submukösen Gewebe haftet und dasselbe frißt. In der Mundhöhle sitzt ein Teil des abgebissenen Gewebes.

15. **Dasselbe.** Darm eines an Ankylostomiasis gestorbenen Mannes. Nat. Größe. Direkt nach der Sektion gezeichnet.
Charakteristisch ist die starke Anämie der Darmschleimhaut. Auf der Höhe der Falten finden sich zahlreiche hämorrhagische Stellen, wo die Ankylostomen teils gesessen haben, teils noch fest haften.

Tafel 36.

1.—12. 22. 23. Ankylostoma duodenale Dubini.
14.—16. 24. Necator americanus Stiles.
19.—21. Ankylostoma caninum Looss.
17. u. 18. Triodontophorus minor Looss.
13. Sclerostomum vulgare Looss.

1—12. 22. 23. **Ankylostoma duodenale** Dubini.

1. Frischer menschlicher Stuhl von Ankylostomakranken; **ungefärbt, ca.** $\frac{10}{1}$.
   Vier Eier in verschiedener Embryonalentwicklung. Im menschlichen Darm kommt es nur bis zur vierfachen, höchstens achtfachen Furchung, aber nicht bis zur fertigen Ausbildung der Larve im Ei.

2.—9. Verschiedene Stadien der Embryonalentwicklung im Ankylostoma-Ei ungefärbt, ca. $\frac{240}{1}$.

2. ungeteilter Eiinhalt,
3. Zweiteilung,
4. Vierteilung,
5. Sechszehnteilung,
6. Vierundsechzigteilung.
7. Der Eiinhalt hat sich in unzählige Zellen geteilt und es tritt nunmehr die Form der jungen Larve bereits hervor. An der Peripherie erscheint eine Lage heller Zellen.
8. Die Form der jungen Larve wird deutlicher. Die innere Zellmasse ist von einer doppelten Lage heller Zellen umgeben.
9. Vollständig ausgebildete Larve im Ei; findet sich nur im Stuhl, der bereits eine gewisse Zeit (2—5 Tage, je nach Temperatur) gestanden hat.
10. Eben aus dem Ei ausgeschlüpfte Larve, ungefärbt, ca. $\frac{80}{1}$.
11. Dasselbe. Stärker vergrößert, ca. $\frac{240}{1}$.
    a) Mundöffnung, b) Nerven, c) Oesophagus, d) Genitalöffnung, e) Analöffnung.
12. Erwachsene Larve, ungefärbt, ca. $\frac{240}{1}$.
    a) Mundöffnung, b) Nerven, c) Oesophagus, d) Genitalöffnung, e) Analöffnung, f) Scheide.
    Die ganze Larve wird von einer Scheide umhüllt, sie ist „enzystiert".

13. **Sclerostomum vulgare** Looss. Darmparasit des Pferdes.
    Eben aus dem Ei ausgeschlüpfte Larve, ungefärbt, ca. $\frac{80}{1}$. Die Mundöffnung ist länger als die von Ankylostoma und besonders charakteristisch ist der sehr lange Schwanzteil.
    a) Mundöffnung, b) Nerven, c) Oesophagus, d) Analöffnung.

14.—16. **Necator americanus** Stiles.
    Verschiedene Stadien der Embryonalentwickelung im Necatorei; ungefärbt, ca. $\frac{240}{1}$. Die Eier vom Necator americanus sind im Mittel ein wenig größer als die vom Ankylostoma und an den Polen stärker verjüngt

17. 18. **Triodontophorus minor** Looss. Darmparasit von Pferd und Esel.
    Verschiedene Stadien der Embryonalentwicklung im Triodontophorusei; ungefärbt, ca. $\frac{240}{1}$. Die Eier sind viel größer als Ankylostomaeier, zeigen doppelte Kontur und eine stärkere, etwas graugelblich gefärbte Granulation.

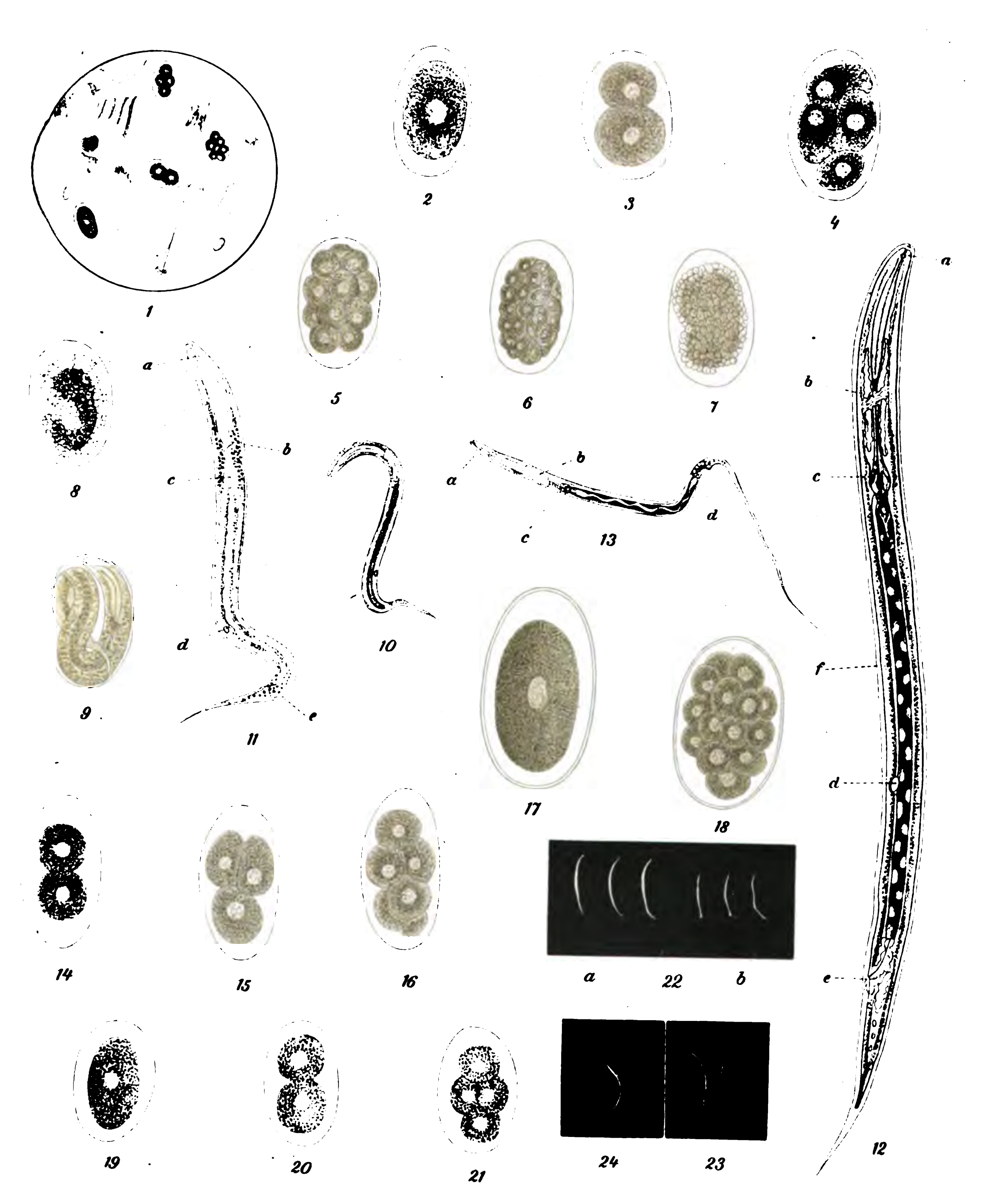
19.—21. **Ankylostoma caninum** Looss.
    Verschiedene Stadien der Embryonalentwicklung im Ei von Ankylostoma caninum, ungefärbt, ca. $\frac{240}{1}$. Die Eier sind kleiner als die von Ankylostoma duodenale, haben aber etwa dieselbe rundovale Form.

22. **Ankylostoma duodenale.**
    a) Weibchen in natürlicher Größe, b) Männchen in natürlicher Größe.
    Die Farbe von beiden ist schmutzig weiß bis graugelblich. Die Weibchen sind beiderseitig zugespitzt, die Männchen nur an einer Seite. An der andern Seite zeigen sie eine verbreiterte Öffnung, die Bursa.

23. Dasselbe.
    Weibchen und Männchen in Kopulation begriffen.

24. **Necator americanus.**
    Weibchen und Männchen in Kopulation begriffen.

Tab.36.



Tafel 37.

1.—11. Trichinella spiralis Owen (Trichina spiralis Owen).
12.—15. 17. Ascaris lumbricoides Linné.
16. Ascaris megalocephala Cloquet.

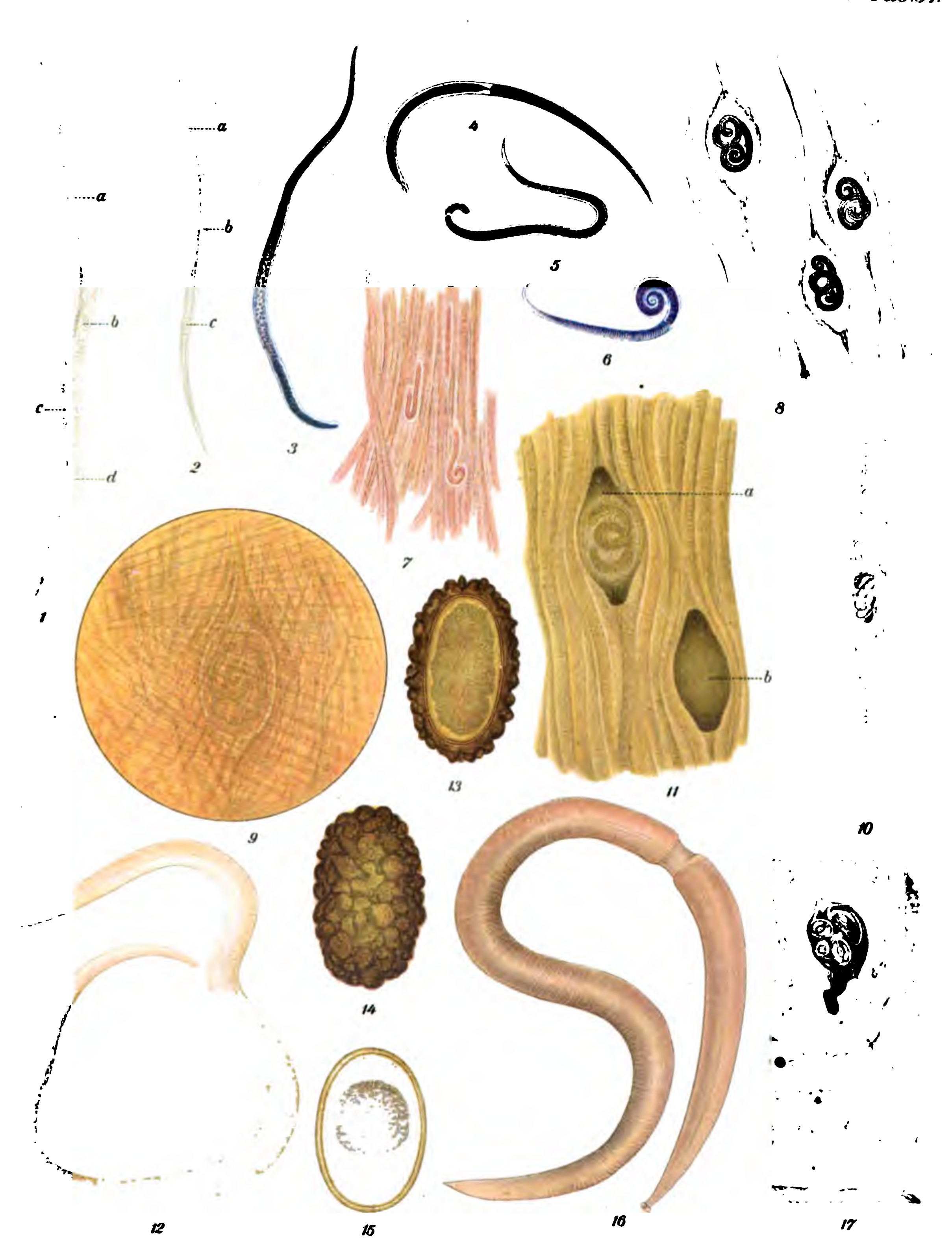
1.—11. **Trichinella spiralis** Owen.

1. **Geschlechtsreife Darmtrichine** aus dem Dünndarm der Ratte. **Weibchen.** Ungefärbt. Ca. $\frac{60}{1}$.
   a) Vulva.
   b) Embryonen.
   c) Darm.
   d) Ovarien.
2. Dasselbe. **Männchen.** Ungefärbt. Ca. $\frac{60}{1}$.
   a) Enddarm.
   b) Hoden.
   c) Oesophagus.
3. Dasselbe. **Weibchen.** Hämatoxylin. Ca. $\frac{50}{1}$.
4. Dasselbe. **Männchen.** Hämatoxylin. Ca. $\frac{50}{1}$.
5. **Im Magen aus der Kapsel ausgeschlüpfte Trichine.** Noch nicht geschlechtsreif. **Weibchen.** Hämatoxylin. Ca. $\frac{50}{1}$.
6. Dasselbe. **Männchen.** Hämatoxylin. Ca. $\frac{50}{1}$.
7. **Frisch in das Muskelfleisch eingewanderte Trichinenbrut.** Schweinefleisch. Eosinfärbung. Ca. $\frac{40}{1}$.
8. **Encystierte Muskeltrichinen.** Interkostalmuskel vom Schwein. Ungefärbt. Ca. $\frac{25}{1}$. Frisches Quetschpräparat.
9. **Encystierte Trichine im Pökelfleisch.** Frisches Quetschpräparat. Ungefärbt. Ca. $\frac{60}{1}$.
10. **Trichine in Bindegewebskapsel mit viel Fetteinlagerung.** Eisbär. Ungefärbt. Ca. $\frac{25}{1}$.
11. **Verkalkte Trichinen** im Muskelfleisch. Ungefärbt. Ca. $\frac{50}{1}$.
   Die dunkle Färbung ist durch Präparation in Canadabalsam bedingt.
   a) Beginnende Verkalkung.
   b) Vollendete Verkalkung.

12.—15. 17. **Ascaris lumbricoides** Linné.

12. **Wurm aus menschlichem Darm.** Ungefärbt. Nat. Grösse. Die Würmer sind gelegentlich auch intensiver gefärbt.
13. **Ei.** In der optischen Achse gezeichnet. Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$.
14. Dasselbe. In der Aufsicht gezeichnet. Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$.
15. **Ei ohne Schale.** Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$.
17. **Ascariden in der menschlichen Leber.** Spirituspräparat. Nat. Grösse. Man sieht die Würmer im Querschnitt.

16. **Ascaris megalocephala** Cloquet. Ungefärbt. Nat. Grösse.


a
a
b
b
c
c
d
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17

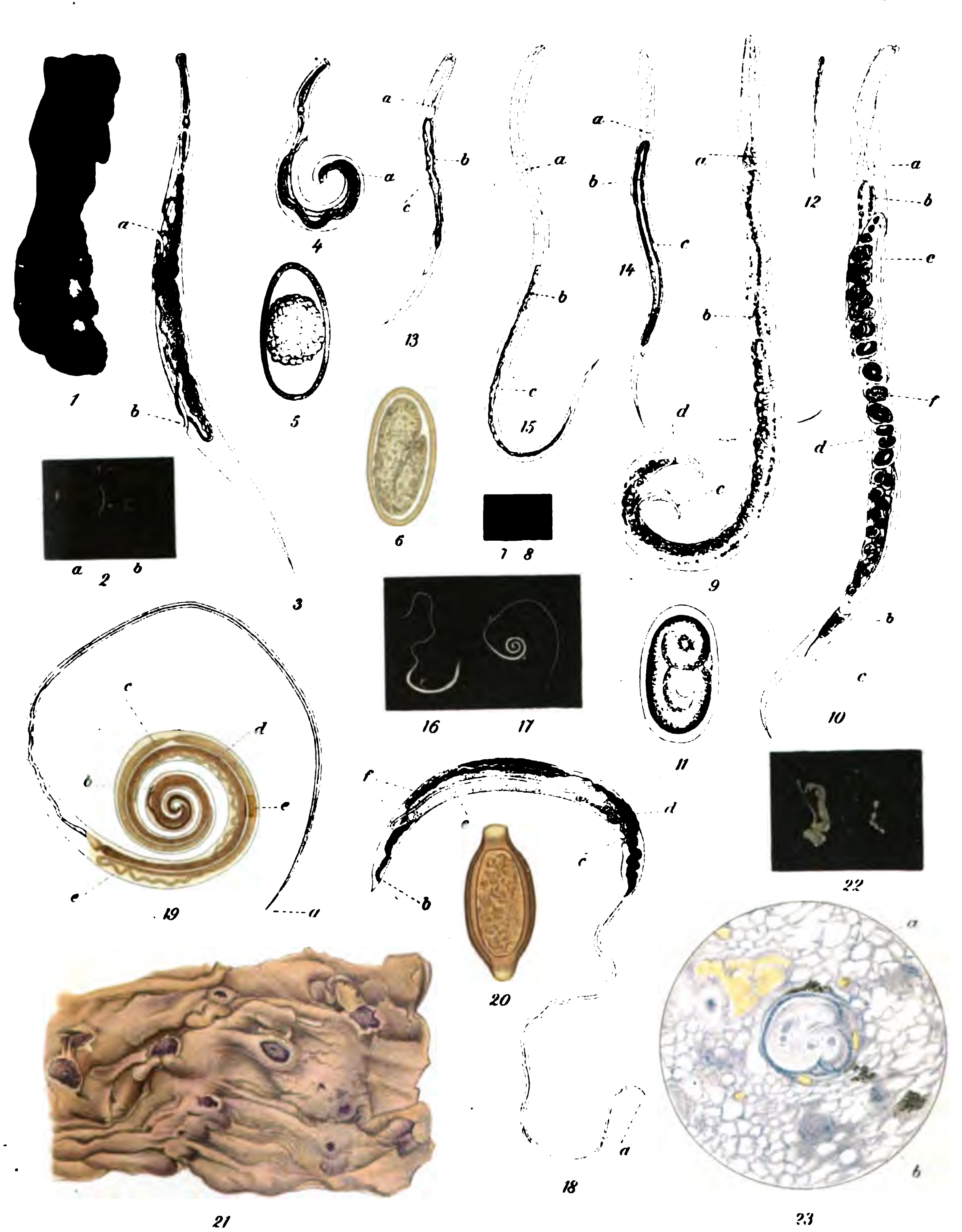
Tafel 38.

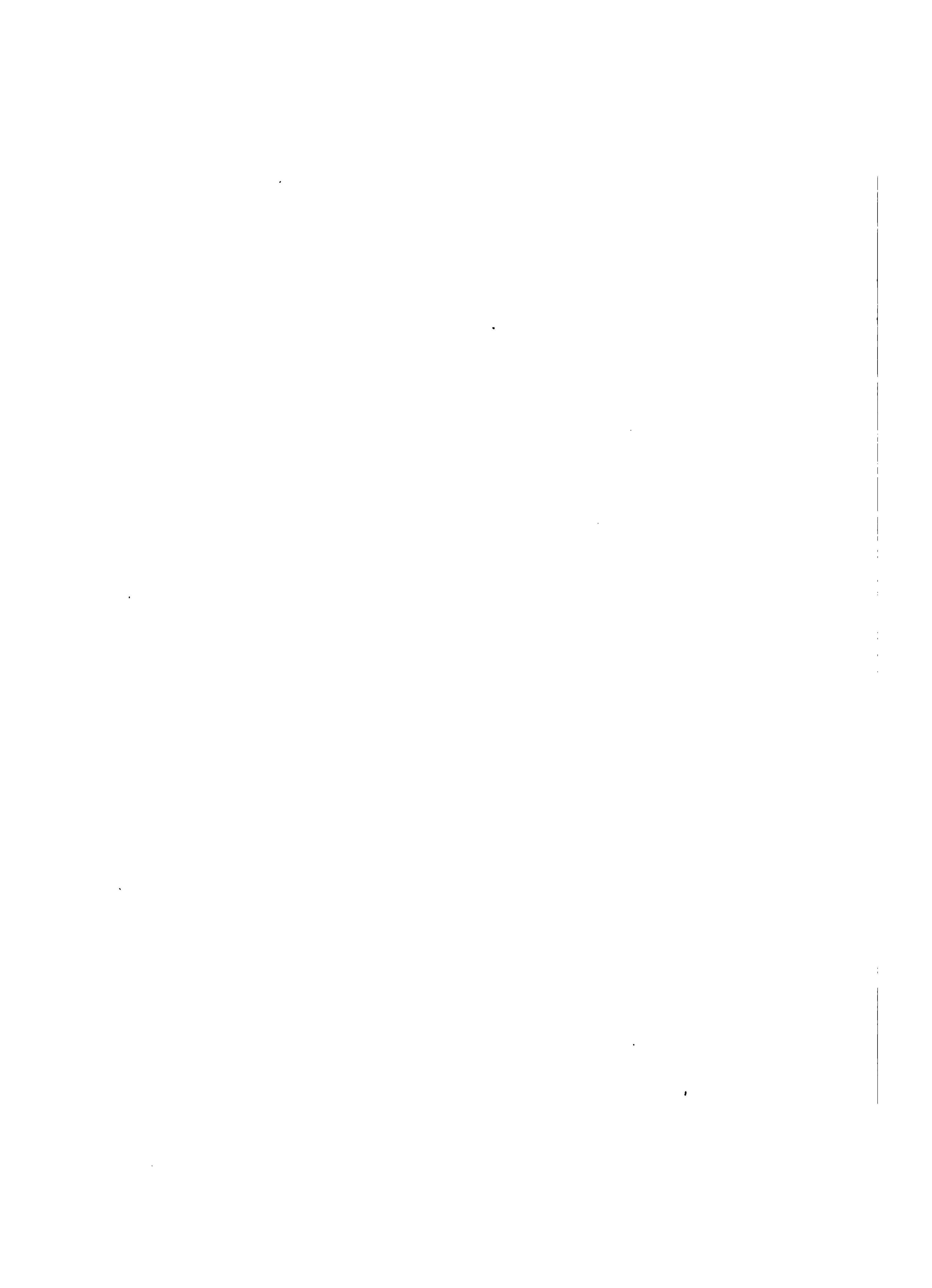
1.—6. Oxyuris vermicularis Linné.
7.—15. Strongyloides stercoralis Bavay. (Anguillula intestinalis et stercoralis Bavay.)
16.—20. Trichuris trichiura Linné. (Trichocephalus dispar Rudolphi.)
21. Oesophagostomum stephanostomum var. thomasi Railliet et Henry.
22. 23. Sparganum proliferum (Ijima) Stiles. (Plerocercoides prolifer Ijima.)

1.—6. **Oxyuris vermicularis.** Linné.
- 1. **Wurmfortsatz eines Menschen** mit zahlreichen Oxyuren.
- 2. **Männchen und Weibchen.** Ungefärbt. Nat. Grösse.
  - a) Weibchen.
  - b) Männchen, gewöhnlich in der Form einer arabischen 6 mit dem Hinterende eingerollt.
- 3. **Weibchen.** Ungefärbt. Ca. $\frac{15}{1}$. Durch die Präparation in Canadabalsam etwas gelblich verfärbt.
  - a) Vulva.
  - b) Anus.
- 4. **Männchen.** Ungefärbt. Ca. $\frac{15}{1}$.
  - a) Spiculum.
- 5. **Ei.** Frisch aus dem Stuhl. Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$.
- 6. **Ei.** Mit Embryoentwickelung ausserhalb des Menschen. Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$.

7.—15. **Strongyloides stercoralis** Bavay.
- 7. 8. **Geschlechtliche Formen.** (Rhabditisformen.) 1—2 mm lang. Aus Fäceskultur. Ungefärbt. Nat. Grösse.
- 7. **Weibchen.**
- 8. **Männchen.**
- 9. **Männchen.** Ungefärbt. Ca. $\frac{105}{1}$. Geschlechtsreifes Tier, Rhabditisform aus Fäceskultur. 4 Tage alt.
  - a) Oesophagus.
  - b) Darm.
  - c) Spicula.
  - d) Anus.
- 10. **Weibchen.** Ungefärbt. Ca. $\frac{105}{1}$. Dasselbe wie beim Männchen.
  - a) Oesophagus.
  - b) Darm.
  - c) Anus.
  - d) Vagina.
  - e) Ovarium.
  - f) Eier mit Embryonen.
- 11. **Ei.** Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$. Aus einem geschlechtsreifen Tier. (Viertägige Fäceskultur.)
- 12. **Junger Embryo,** eben aus dem Ei geschlüpft. Ungefärbt. Ca. $\frac{100}{1}$.
- 13. **Embryo** aus **frischem** Stuhl. Junges Stadium. Ungefärbt. Ca. $\frac{180}{1}$.
  - a) Oesophagus.
  - b) Darm.
  - c) Genitalanlage.
- 14. **Embryo** aus Fäceskultur. 2 Tage alt. Ungefärbt. Ca. $\frac{180}{1}$.
  - a) Oesophagus.
  - b) Darm.
  - c) Genitalanlage.
- 15. **Larve** im jugendlichen filariformen Zustande aus Fäceskultur, (nach der Häutung des Embryo.) Ungefärbt. Ca. $\frac{200}{1}$. (Buchstabenerklärung wie bei 14.)

Tab. 38.





Tafel 38. (Fortsetzung.)

16.—20. **Trichuris trichiura** Linné.

16. **Weibchen.** Ungefärbt. Nat. Grösse.
17 **Männchen.** Ungefärbt. Nat. Grösse.
18. **Weibchen.** Ungefärbt. Ca. $\frac{6}{1}$. Die gelbbräunliche Farbe rührt von der Präparation in Canadabalsam her.
    a) Mundöffnung.
    b) Anus.
    c) Vulva.
    d) Darm.
    e) Uterus.
    f) Ovarium.
19. **Männchen.** Dasselbe wie beim Weibchen.
    a) Mundöffnung.
    b) Spicula.
    c) Ductus ejaculatorius.
    d) Darm.
    e) Hoden.
20. **Ei.** Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$.

21. **Oesophagostomum stephanostomum var. thomasi** Railliet et Henry. Stück eines Darmes vom Affen. Die z. T. mit einer Ausschlupföffnung versehenen Tumoren beherbergen die dünnen kleinen Würmer. Nat. Grösse.

22.—23. **Sparganum proliferum** (Ijima) Stiles.

22. Zwei Plerocercoide in Knospung.
23. Schnitt durch die Lunge eines Menschen.
    a) Lungengewebe.
    b) Parasit.

Tafel 39.

1.—10. Schistosomum haematobium (Bilharz) Weinland*)

Bilharzia.

1. **Eier von Schistosomum haematobium.** Aus dem Sediment von zentrifugiertem Harn. ca. $\frac{70}{1}$. Form und Größe schwanken. Charakteristisch ist der spitze Stachel an einem Endpol. Bei frischen Eiern sieht man im Innern bereits das ausgebildete Mirazidium.
2. **Eier von Schistosomum haematobium** in verkalktem Zustande aus dem Gewebe. ca. $\frac{50}{1}$; mehr oder weniger durchsichtig, mit grauen bis schwarzen Granula. Die Formen sind sehr variabel.
3. **Eier von Schistosomum haematobium** mit Seitenstachel. Nach Looss Mißbildungsformen aus den Faeces. ca. $\frac{70}{1}$. z. T. mit ausgebildetem Mirazidium.
4. **Ei von Schistosomum haematobium** im reifen Zustande. ca. $\frac{210}{1}$ aus Urin. Im Innern das vollständig entwickelte reife Mirazidium.
5. **Ei von Schistosomum haematobium** im jugendlichen Zustande. ca. $\frac{210}{1}$ aus den Lebervenen, gefüllt mit Dotterzellen.
6. **Freischwimmende Mirazidien** aus Wasser. ca. $\frac{40}{1}$. Form und Größe wechseln.
7. **Freischwimmendes Mirazidium** aus Wasser. ca. $\frac{210}{1}$.
   a) Kopfdrüsen, b) Darm, c) Nerven, d) Keimzellen, e) Flimmertrichter.
8. **Erwachsene Bilharziawürmer.** Nat. Größe.
   a) Männchen, b) Weibchen.
   Die Weibchen sind aus dem Canalis gynaecophorus des Männchens heraus präpariert.
9. **Erwachsene Bilharziamännchen und -Weibchen in Kopulation.** Nat. Größe.
10. **Männchen und Weibchen von Schistosomum haematobium.** ca. $\frac{10}{1}$ in Kopulation.
    a) Weibchen, b) Männchen, c) Saugnäpfe, d) Canalis gynaecophorus.

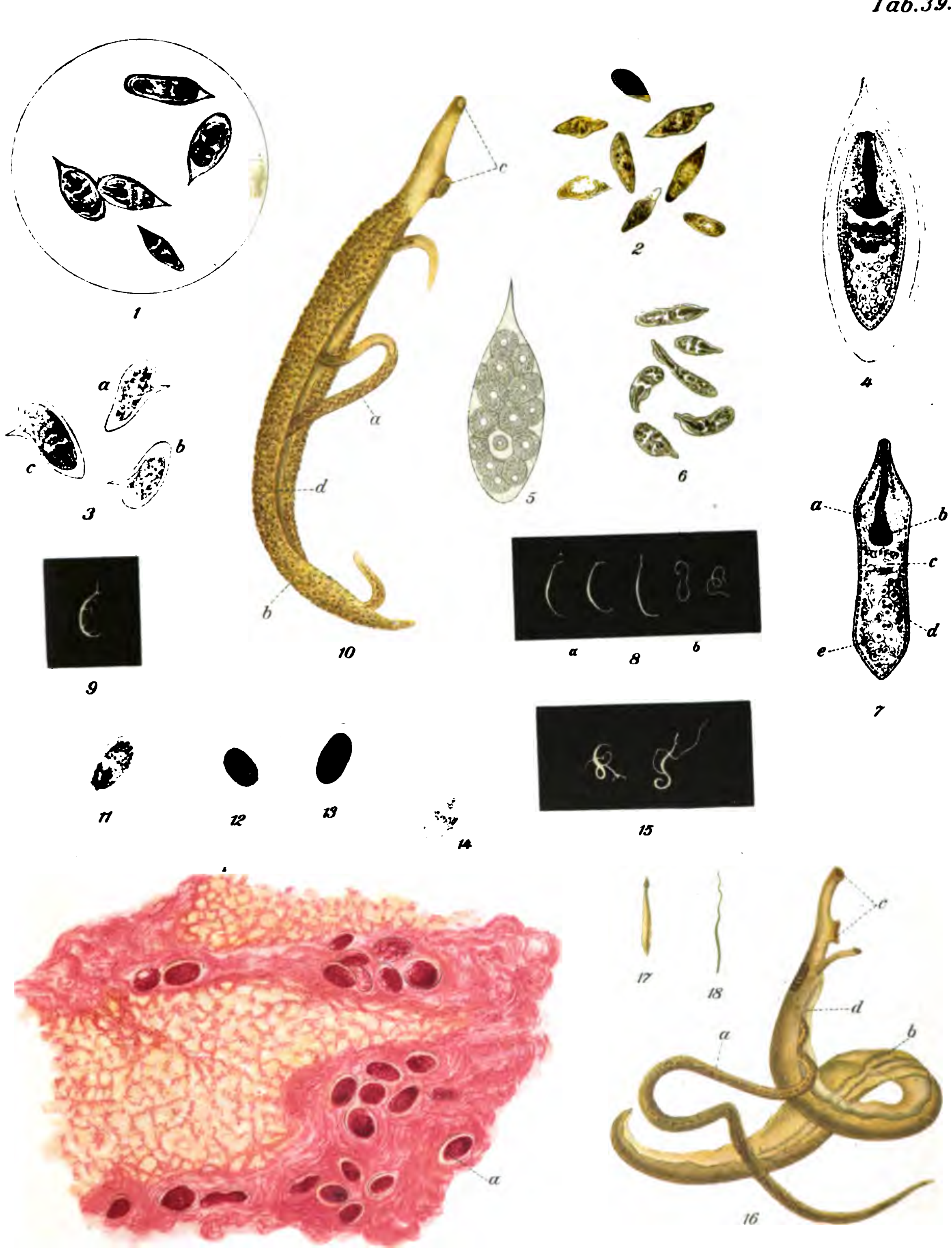
11.—19. Schistosomum japonicum Katsurada.

11. 12. 13. 14. **Eier von Schistosomum japonicum** aus Lebergewebe des Menschen. ca. $\frac{70}{1}$.

15. 2 Exemplare von **Schistosomum japonicum in Kopulation.** Nat. Größe.
16. **Schistosomum japonicum.** Männchen und Weibchen in Kopulation ca. $\frac{10}{1}$; das untere Ende des Weibchens ist größtenteils aus dem Canalis gynaecophorus herausgefallen.
    a) Weibchen, b) Männchen, c) Saugnäpfe, d) Canalis gynaecophorus.
17. **Schistosomum japonicum.** Männchen in natürl. Länge, Mantel auseinandergefaltet.
18. **Schistosomum japonicum.** Weibchen in natürl. Länge.
19. **Schistosomum japonicum.** Schnitt durch menschliche Leber. Die Eier liegen in den Bindegewebswucherungen. a) Eier.

---

*) Die Figuren sind nach der Natur und z. T. nach Loossschen Originalpräparaten gezeichnet unter Zugrundelegung seiner Abbildungen. Vergl. auch Anm. auf Tafel 35.


1
2
3
a
b
c
4
5
6
7
a
b
c
d
e
8
a
b
9
10
a
b
c
d
11
12
13
14
15
16
a
b
c
d
17
18
19
a

Tafel 40.

Bilharziosis.

Pathologische Anatomie.

1. **Stück vom Rektum eines an Bilharziosis gestorbenen Kranken.** Nat. Größe. Direkt bei der Sektion entnommen und gemalt. Aus dem Kasr-el-Aini-Hospital Kairo.

   Die Rektalwand zeigt einen hochgradigen Zustand der Hyperämie und Hypertrophie. Es haben sich zahlreiche polypoide Tumoren gebildet, die z. T. verzweigt sind, z. T. als kohlkopfartige Gebilde hervortreten und gestielt sind.

2. **Stück vom Rektum eines an Bilharziosis gestorbenen Kranken.** Nat. Größe. Spirituspräparat.

   Zeigt die häufigst vorkommende Form von Bilharziatumoren. Kleine nebeneinanderliegende ungestielte Wucherungen.

3. **Schnittpräparat vom Rektum eines an Bilharziosis gestorbenen Kranken.** ca. $\frac{22}{1}$. Hämatoxylinfärbung.

   Man sieht aus der gewucherten Darmschleimhaut Bilharziaeier in das Darmlumen übertreten.

   a) Bilharziaeier
   b) gewucherte Schleimhaut.

4. **Schnittpräparat von der Blase eines an Bilharziosis gestorbenen Kranken.** ca. $\frac{40}{1}$. Hämatoxylin-Pikrinkarminfärbung.

   Die Bilharziaeier haben die Blasenwand vollständig durchsetzt und sind oft so zahlreich, daß beim Schneiden des Materials das Messer knirscht.

   a) Die hellrotgefärbten Eier sind jüngere Stadien
   b) Die dunkleren mit krümmeligem Inhalt versehenen sind z. T. verkalkt.

5. **Schnitt durch die Rektalwand eines an Bilharziosis gestorbenen Kranken.** ca. $\frac{25}{1}$. Im Schnitt sind die Gefäße der Submucosa geteilt worden, in denen Bilharziawürmer und zwar ein Männchen und ein Weibchen, in Kopulation begriffen, getroffen sind. Hämatoxylinfärbung.

   a) Männchen
   b) Weibchen.

   Das Männchen umschließt mit seinem mantelartigen Körper das viel dünnere Weibchen.



1 2 3 4 5

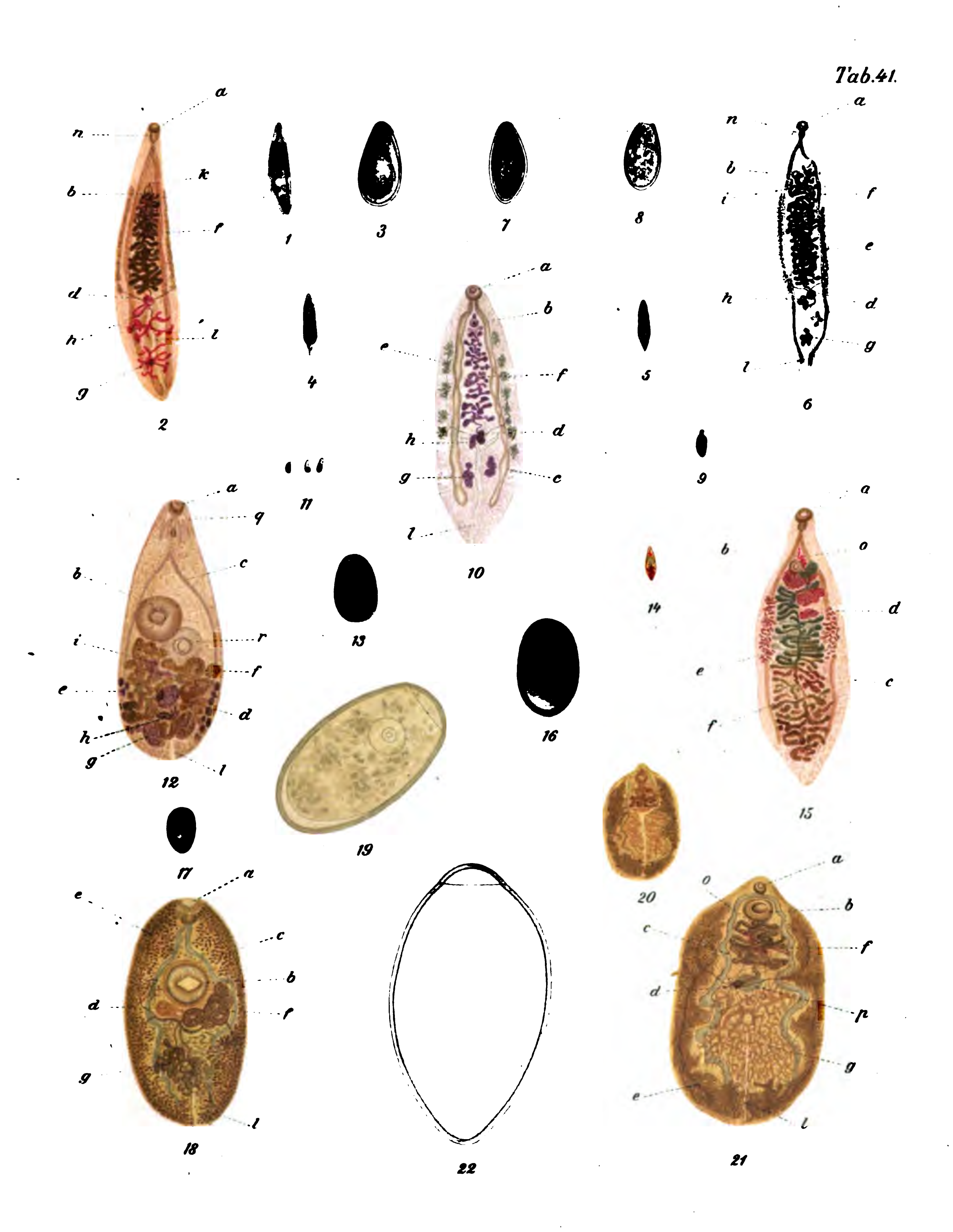
Tafel 41.

1.—3. Clonorchis sinensis Looss.
4. Clonorchis endemicus Looss.
5.—8. Opisthorchis felineus (Rivolta) Blanchard.
9.—10. Opisthorchis noverca Braun.
11.—13. Heterophyes heterophyes (v. Siebold) Stiles.
14.—16. Dicrocoelium lanceolatum Dujardin.
17.—19. Paragonimus westermani Kerbert.
20.—22. Fasciolopsis buski Lankester.

Erklärung der Zeichen:

a) Mundsaugnapf
b) Bauchsaugnapf
c) Darm
d) Ovarium
e) Dottersack
f) Uterus
g) Hoden
h) Receptaculum seminis
i) Samenblase, Endabschnitt des vas deferens
k) Genitalöffnung
l) Secretionsgang
m) Laurerscher Kanal
n) Pharynx
o) Cirrhusbeutel
p) Schalendrüse
q) Cerebralganglion
r) Genitalnapf.

1. **Clonorchis sinensis** Looss. Nat. Grösse. Boraxcarminfärbung.
2. „ „ „ $\frac{3}{1}$. Boraxcarminfärbung. Im Bau dem Opisthorchis felineus ähnlich.
3. „ „ „ Ei (Glyzerinmaterial aus Okajama) ca. $\frac{460}{1}$.
4. **Clonorchis endemicus** Looss. Nat. Grösse. Ungefärbt. In Canadabalsam conserviert und aufgehellt.
5. **Opisthorchis felineus** (Rivolta) Blanchard. Nat. Grösse. Ungefärbt. In Canadabalsam konserviert und aufgehellt.
6. „ „ „ $\frac{5}{1}$. Ungefärbt. In Canadabalsam konserviert und aufgehellt.
7. 8. „ „ „ Eier aus einem Leberabscess einer Katze. ca. $\frac{460}{1}$. Die Formen variieren in Länge und Breite sehr bedeutend.
9. **Opisthorchis noverca** Braun. Nat. Grösse. Haematoxylinfärbung.
10. „ „ „ $\frac{9}{1}$. Haematoxylinfärbung.
11. **Heterophyes heterophyes** (v. Siebold) Stiles. Nat. Grösse. Haematoxylinfärbung.
12. „ „ „ „ $\frac{25}{1}$. Haematoxylinfärbung.
13. „ „ „ „ Ei ca. $\frac{460}{1}$. Ungefärbt.


Tab.41.

Tafel 41. (Fortsetzung.)

14. **Dicrocoelium lanceolatum** Dujardin. Nat. Grösse. Alauncarminfärbung.
15. " " " $\frac{7}{1}$. Alauncarminfärbung. Die verschiedene Färbung des Uterus f zeigt die vorgeschrittene Reifung der Eier an. Die schwarz gefärbten Teile enthalten reife Eier.
16. " " " Ei ca. $\frac{460}{1}$. Ungefärbt.
17. **Paragonimus westermani** Kerbert. Nat. Grösse. Ungefärbt. Spirituspräparat.
18. " " " $\frac{7}{1}$. Ungefärbt. In Canadabalsam konserviert und aufgehellt.
19. " " " Ei, ca. $\frac{460}{1}$. Aus Sputum. Manila. Glyzerinmaterial. Ungefärbt.
20. **Fasciolopsis buski** Lankester. Nat. Grösse. Ungefärbt. In Canadabalsam konserviert.
21. " " " $\frac{2\frac{1}{2}}{1}$ Ungefärbt. In Canadabalsanı konserviert und aufgehellt.
22. " " " Ei, ca. $\frac{460}{1}$. Ungefärbt. Glyzerinınaterial. (Mit Benutzung der Loossschen Abbildung.)

Tafel 42.

1.—9. Fasciola hepatica Linné. (Distomum hepaticum Retzius.)
10.—11. Gastrodiscus aegyptiacus Cobbold und Sonsino.
12.—16. Dibothriocephalus latus (Linné) Lühe (Bothriocephalus latus Bremser.)
17.—21. Hymenolepis nana v. Siebold. (Taenia nana v. Siebold.)

1.—9. **Fasciola hepatica** Linné.

1. **Leberegel.** Nat. Grösse. Frisch einer Rindsleber entnommen. Die beiden Saugnäpfe deutlich sichtbar.
2. Dasselbe. Der Darm ist mit Verdauungsstoffen stark gefüllt.
3. Dasselbe. Boraxcarmin-Färbung. Ca. $\frac{2^1/_2}{1}$.
   - a) Mundnapf.
   - b) Bauchnapf.
   - c) Darm.
   - d) Ovarium.
   - e) Dottersack.
   - f) Uterus.
   - g) Hoden.
4. **Ei.** Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$.
5. **Reife Redie mit Cercarienbrut** von Taenia echinoides aus Paludina (Wasserschnecke) Hämatoxylinfärbung. Ca. $\frac{80}{1}$.
   - a) Darm der Redie.
   - b) Junge Cercarien.
6. **Junge Cercarien** von Fasciola hepatica. Carminfärbung. Ca. $\frac{80}{1}$.
7. Dasselbe. Carminfärbung. Ca. $\frac{180}{1}$.
   - a) Mundnapf.
   - b) Bauchnapf.

8. 9. **Limnaea truncatula** Müller (L. minutus Drap.). Nat. Grösse. Kleine Wasserschnecke, in welcher sich die aus den Eiern der Leberegel entstandenen Miracidien zur Sporocyste, weiterhin zu Redien und zu Cercarien entwickeln.

10.—11. **Gastrodiscus aegyptiacus** Cobbold und Sonsino.

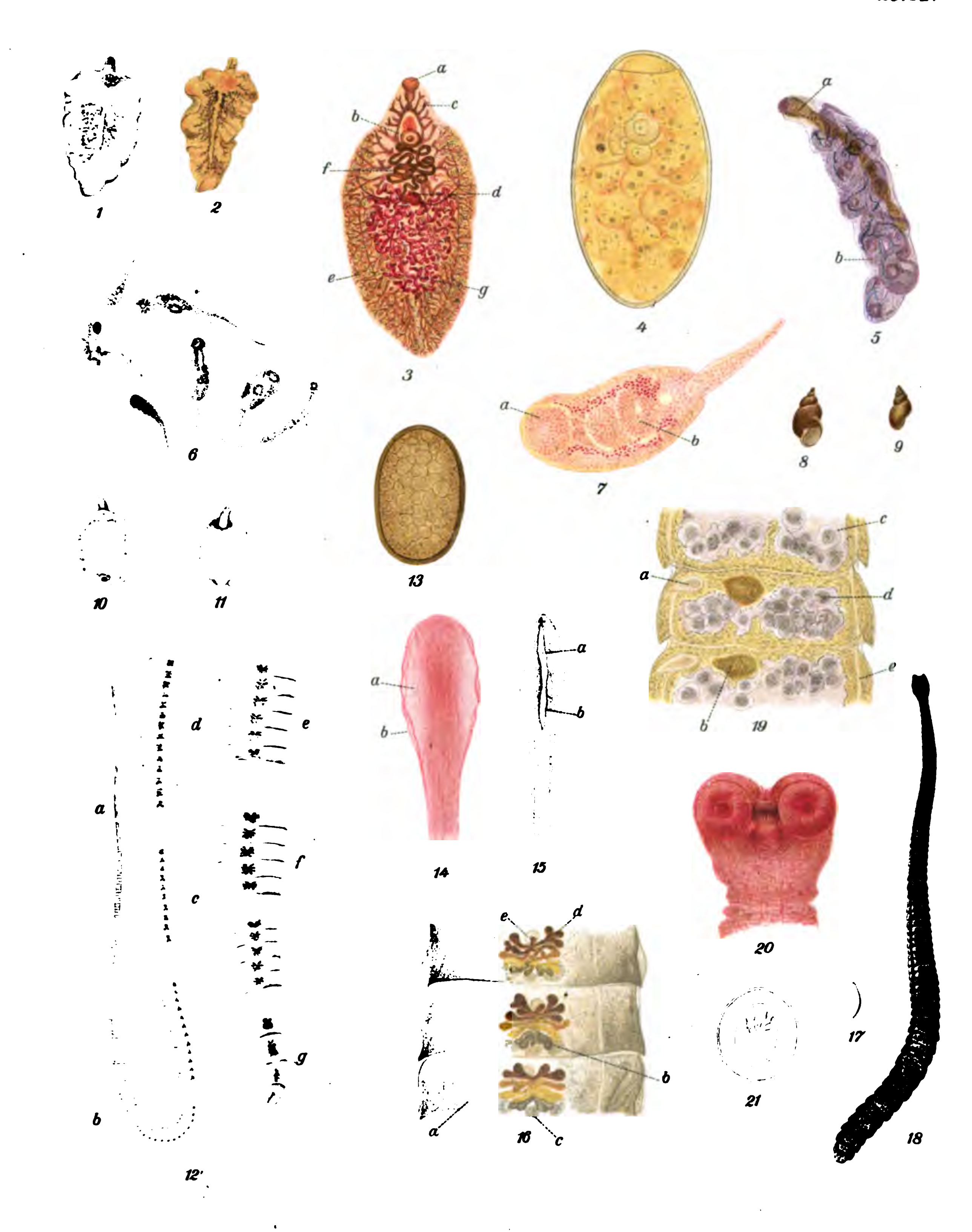
10. Von der Bauchseite } Nat. Grösse. Die rötlichgelbliche Naturfarbe ist bei
11. Von der Rückenseite } der Aufbewahrung in Spiritus ausgeblichen.

12.—16. **Dibothriocephalus latus** Linné.

12. Kopf nebst verschiedenen Gliederstrecken. Ungefärbt. Nat. Grösse.
    - a) Kopf und Hals.
    - b) Jüngste Glieder.
    - c) Glieder, in denen sich die ersten Eier im Uterus bilden.
    - d) Glieder, in denen der Uterus die ersten Windungen bildet.
    - e) Glieder, in denen alle Uterusschlingen entfaltet sind. Die älteren enthalten reife Eier.
    - f) Die Glieder haben die grösste Breite erreicht. Alle Eier sind reif.
    - g) Endglieder.
13. **Ei.** Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$.

14. 15. **Kopf.** Mit Fuchsin schwach gefärbt. Ca. $\frac{15}{1}$.

    14. Kopf von der Breitseite.
        - a) Sauggrube.
        - b) Lippenränder.
    15. Kopf von der Schmalseite.
        - a) Sauggrube.
        - b) Lippenränder.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21

Tafel 42. (Fortsetzung.)

16. **Reife Proglottiden.** Ungefärbt. Ca. $\frac{8}{1}$.
    a) Ausführungsgang. Excretionsorgan.
    b) Eierstock.
    c) Schalendrüse.
    d) Uterus.
    e) Cirrhusbeutel.

17—21. **Hymenolepis nana** v. Siebold.
17. Ausgewachsener Bandwurm. Nat. Grösse.
18. „ „ Schwache Hämatoxylinfärbung. Ca. $\frac{10}{1}$.
19. **Reife Proglottiden.** Schwache Hämatoxylinfärbung. Ca. $\frac{80}{1}$.
    a) Cirrhusbeutel.
    b) Receptaculum seminis.
    c) Uterus.
    d) Eier.
    e) Ausführungsgang. Excretionsorgan.
20. **Kopf** mit vier Saugnäpfen und einem einziehbaren Rostellum mit einfachem Hakenkranz. Boraxcarminfärbung. Ca. $\frac{80}{1}$.
21. **Ei.** Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$.

Tafel 43.

1.—7. Taenia solium Linné.
8.—11. Taenia saginata Goeze. (Taenia mediocanellata Küchenmeister.)
12.—15. Dipylidium caninum Linné. (Taenia cucumerina Bloch.)
16.—19. Taenia echinococcus v. Siebold.

1.—7. **Taenia solium** Linné.

1. **Kopf nebst verschiedenen Gliederstrecken.** Ungefärbt. Nat. Grösse.
   a) Kopf und Hals.
   b) Junge Proglottiden.
   c) Junge Proglottiden mit beginnender Entwicklung der Geschlechtsorgane.
   d) Quadratische, fast reife Glieder. Grösste Breite.
   e) Reife Glieder. Grösste Länge und grösste Breite.
   f) Dünnere Endglieder.

2. **Reife Proglottis.** Boraxcarmin. Ca. $\frac{8}{1}$.
   a) Uterus mit reifen Eiern.
   b) Porus genitalis.
   c) Vas deferens.
   d) Vagina.
   e) Uterussepta.

3. **Kopf** mit 4 Saugnäpfen und doppeltem Hakenkranz. Ungefärbt. Durch Präparation in Canadabalsam gelblichbraun gefärbt. Ca. $\frac{15}{1}$.

4. **Ei.** Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$.

5. 6. **Cysticercus cellulosae**, Schweinefinne, Finnenstadium der Taenia solium. Aus Schweinefleisch. Frisch entnommen. Ungefärbt. Nat. Grösse.

7. Dasselbe mit **vorgestülptem Scolex.** Hämatoxylinfärbung. Ca. $\frac{5}{1}$.

8.—11. **Taenia saginata** Goeze.

8. **Kopf nebst verschiedenen Gliederstrecken.** Ungefärbt. Nat. Grösse.
   a) Kopf und Hals.
   b) Junge Proglottiden.
   c) Junge Proglottiden mit beginnender Entwicklung der Geschlechtsorgane.
   d) Breiteste Glieder.
   e) Unreife Proglottiden mit fast fertig gebildeten Geschlechtsorganen.
   f) Reife Proglottiden mit fast ausgebildeten Geschlechtsorganen.
   g) Reife langgestreckte Proglottiden.
   h) Leere Proglottiden ohne Eier.

9. **Reife Proglottis.** Hämatoxylin. Ca. $\frac{8}{1}$.
   a) Uterus mit Seitenzweigen.
   b) Porus genitalis.
   c) Vas deferens.
   d) Vagina.
   e) Hoden.

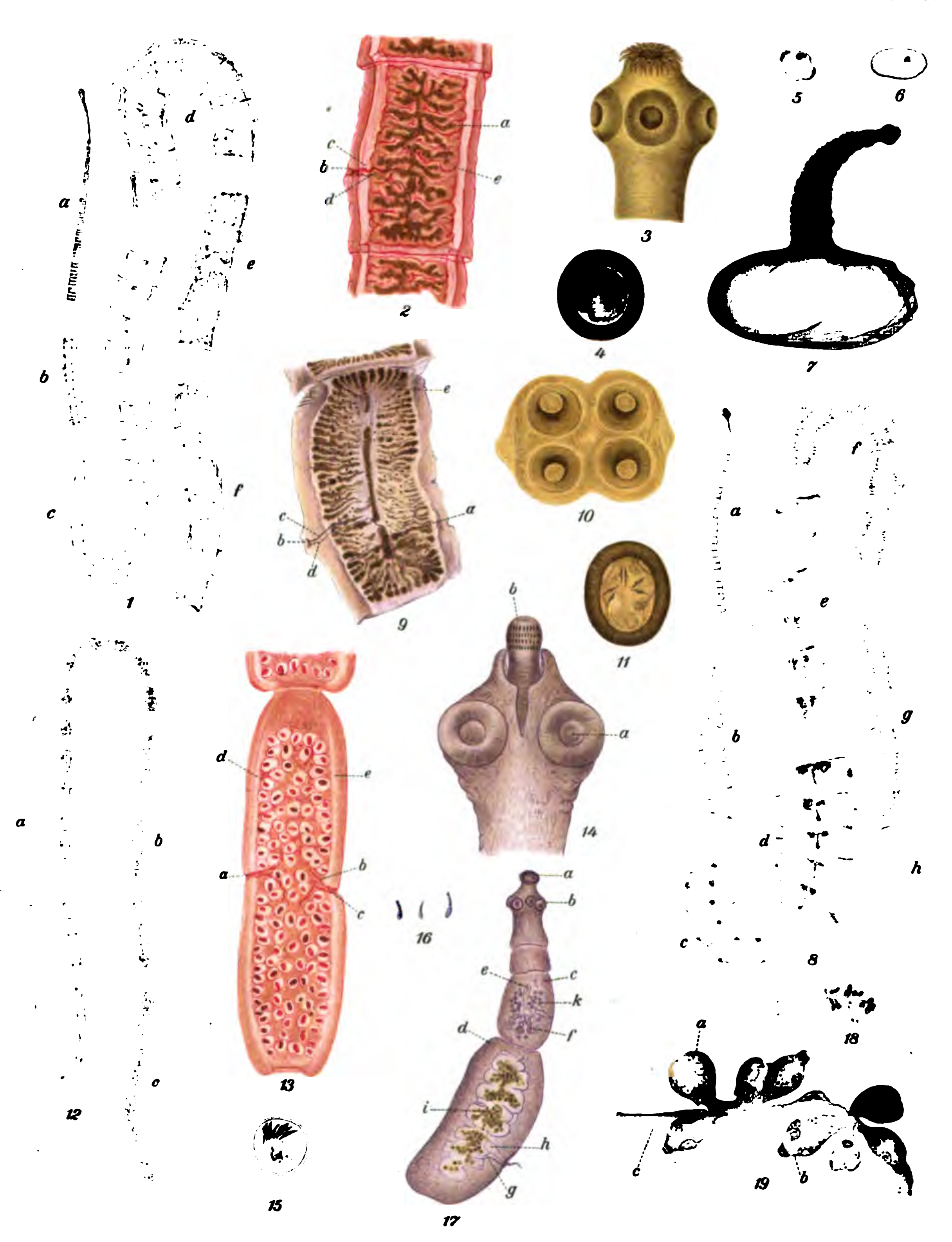
10. **Kopf mit 4 Saugnäpfen ohne Hakenkranz.** Aufsicht. Ungefärbt. Ca. $\frac{12}{1}$.

11. **Ei.** Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$. Schwer von Taenia solium zu unterscheiden. Es ist etwas länglicher und dunkler wie jene Eier. (Siehe Fig. 4.)

12.—15. **Dipylidium caninum** Linné.

12. **Kopf nebst verschiedenen Gliederstrecken.** Ungefärbt. Nat. Grösse. Frisch entleert ist der Bandwurm rötlich crêmfarben.
    a) Kopf und Hals.
    b) Reife kürzere Glieder.
    c) Reife gestreckte Glieder.

Tab. 43.



Tafel 43. (Fortsetzung.)

13. **Reife Proglottis.** Carminfärbung. Ca. $\frac{6}{1}$.
  a) Porus genitalis.
  b) Vas deferens.
  c) Vagina
  d) Hoden.
  e) Ausführungsgang. Excretionsorgan.

14. **Kopf mit** 4 Saugnäpfen und **vorstreckbarem Rostellum,** (Rüssel) welcher einen vierreihigen Hakenkranz trägt. Hämatoxylin. Ca. $\frac{80}{1}$.
  a) Saugnapf.
  b) Rostellum.

15. **Ei.** Ungefärbt. Ca. $\frac{400}{1}$.

16.—19. **Taenia echinococcus** v. Siebold.

16. **Drei ausgewachsene, 3—4 mm lange Bandwürmer** vom Hund. Hämatoxylin. Nat. Grösse.

17. **Ausgewachsener Bandwurm mit 4 Saugnäpfen und doppeltem Hakenkranz.** Hämatoxylin Ca. $\frac{15}{1}$.
  a) Rostellum.
  b) Saugnäpfe.
  c) Unreifes Glied.
  d) Reifes Glied.
  e) Uterus.
  f) Ovarien.
  g) Vagina.
  h) Cirrhusbeutel mit vorgestrecktem Cirrhus.
  i) Eier.
  k) Hoden.

18. 19. **Echinococcus polymorphus,** Hülsenwurm. **Finnenstadium der Taenia echinococcus.**

18. **Stück einer Echinococcusblase,** mit „Brutkapseln". Ungefärbt. Nat. Grösse.

19. Dasselbe. Ungefärbt Ca. $\frac{8}{1}$. Die Brutkapseln zeigen den Scolex z. T. invaginiert. z. T. hervorgestreckt.
  a) Brutkapsel mit invaginiertem Scolex.
  b) Brutkapsel mit vorgestrecktem Scolex.
  c) Membran der Echinococcusblase.

Die gelbliche Färbung ist entstanden durch Präparation in Canadabalsam.

Tafel 44.

1.—12. Parasitierende Fliegenlarven.
13.—25. Krankheiten übertragende Arthropoden.

1.—3. **Oestrus ovis** Linné. **Larven** in verschiedenen Stadien. Nat. Grösse.

4. **Dermatobia cyaniventris** Macquart. **Larve.** Nat. Grösse.

5. **Auchmeromyia luteola** Fabricius. **Larve.** Nat. Grösse.

6.—10. **Chrysomyia (Lucilia) macellaria** Fabricius.

6—8. **Erwachsene Larven.**

9. **Puppe.**

10. **Leere Puppenhülle.** Nat. Grösse.

11. u. 12. **Cordylobia anthropophaga** Grünberg (= Cordylobia grünbergi Dönitz) Larven. Nat. Grösse.

13. u. 14. **Trombidium akamushi** Brumpt, Kedani-Milbe; Tsutsugamushi.

13. Larve, nat. Grösse (= 0,5 mm).

14. Dasselbe, Rückenseite. Ca. $\frac{60}{1}$.

a) Kieferfühler, b) Taster, c) Augen.

15.—19. **Conorhinus megistus** (= Triatoma conorhinus) Burmeister.

15. **Eier** in verschiedenen Stadien. Nat. Grösse.

16. **Junge Larve.** Nat. Grösse.

17. **Nymphe,** Rückenseite. Nat. Grösse. Die Flügel sind noch unentwickelt.

18. **Erwachsenes Weibchen.** Rückenseite. Nat. Grösse.

19. **Kopfteile.** a) Antennen. b) Rüssel.

20. **Pediculus vestimenti** Nitzsch. ♀ Nat. Grösse.

21. **Dasselbe.** ♀ Ca. $\frac{20}{1}$.

22.—25. **Xenopsylla cheopis** Rothschild.

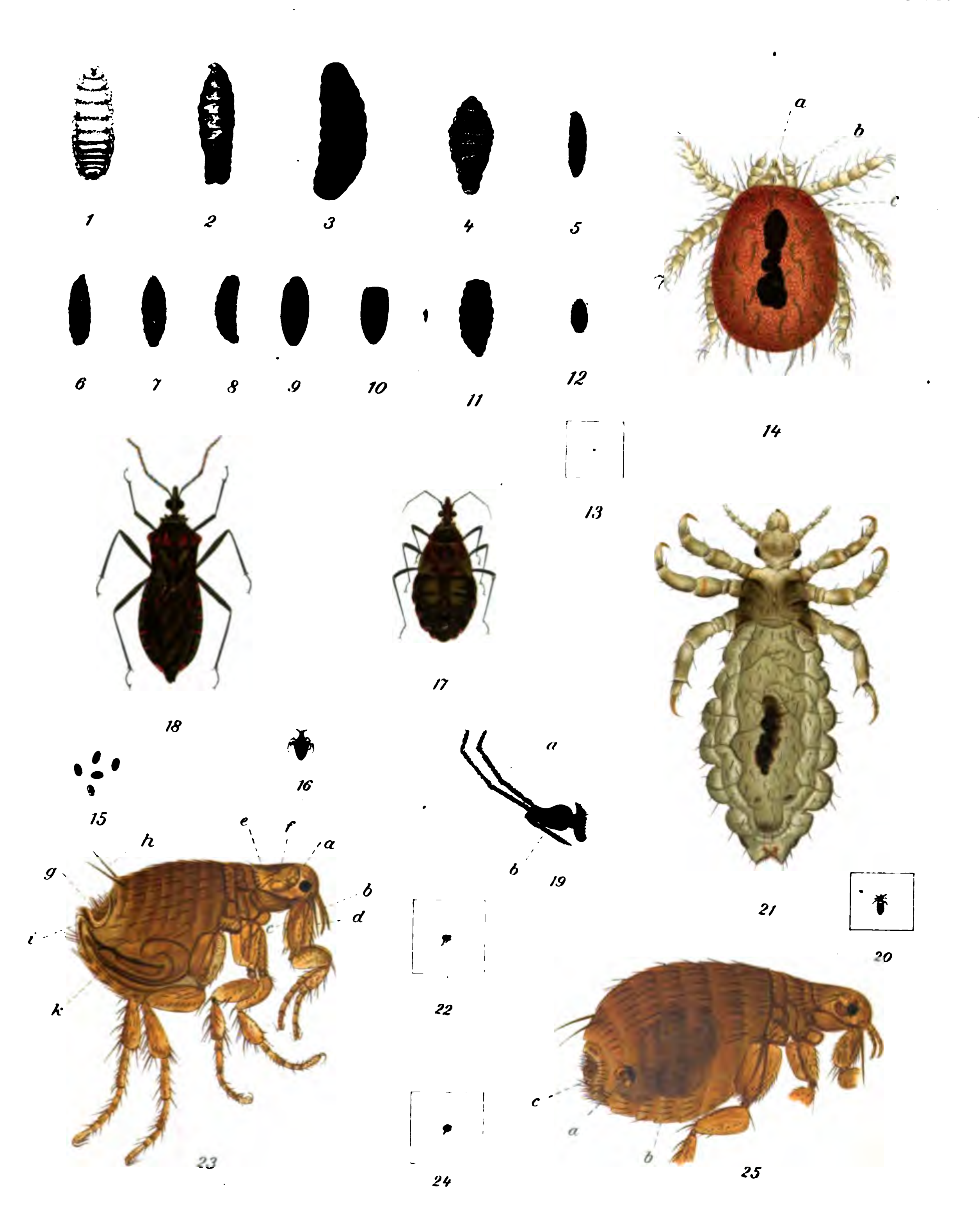
22. **Männchen.** Nat. Grösse.

23. **Dasselbe,** ca. $\frac{30}{1}$.

a) Antenne, b) Maxillarpalpen, c) Maxillen, d) Stechapparat, e) Rückenschuppe, f) charakteristische Kopfhaare, g) Pygidium, h) Antipygidialhaare, i) Clasper, k) Penis.

24. **Weibchen.** Nat. Grösse.

25. **Dasselbe.** Ca. $\frac{30}{1}$. a) Spermatheke, b) Eier, c) Anus.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
a
b
c
18
17
21
15
16
a
b
19
20
h
e
f
a
g
b
d
i
c
k
22
23
24
c
a
b
25

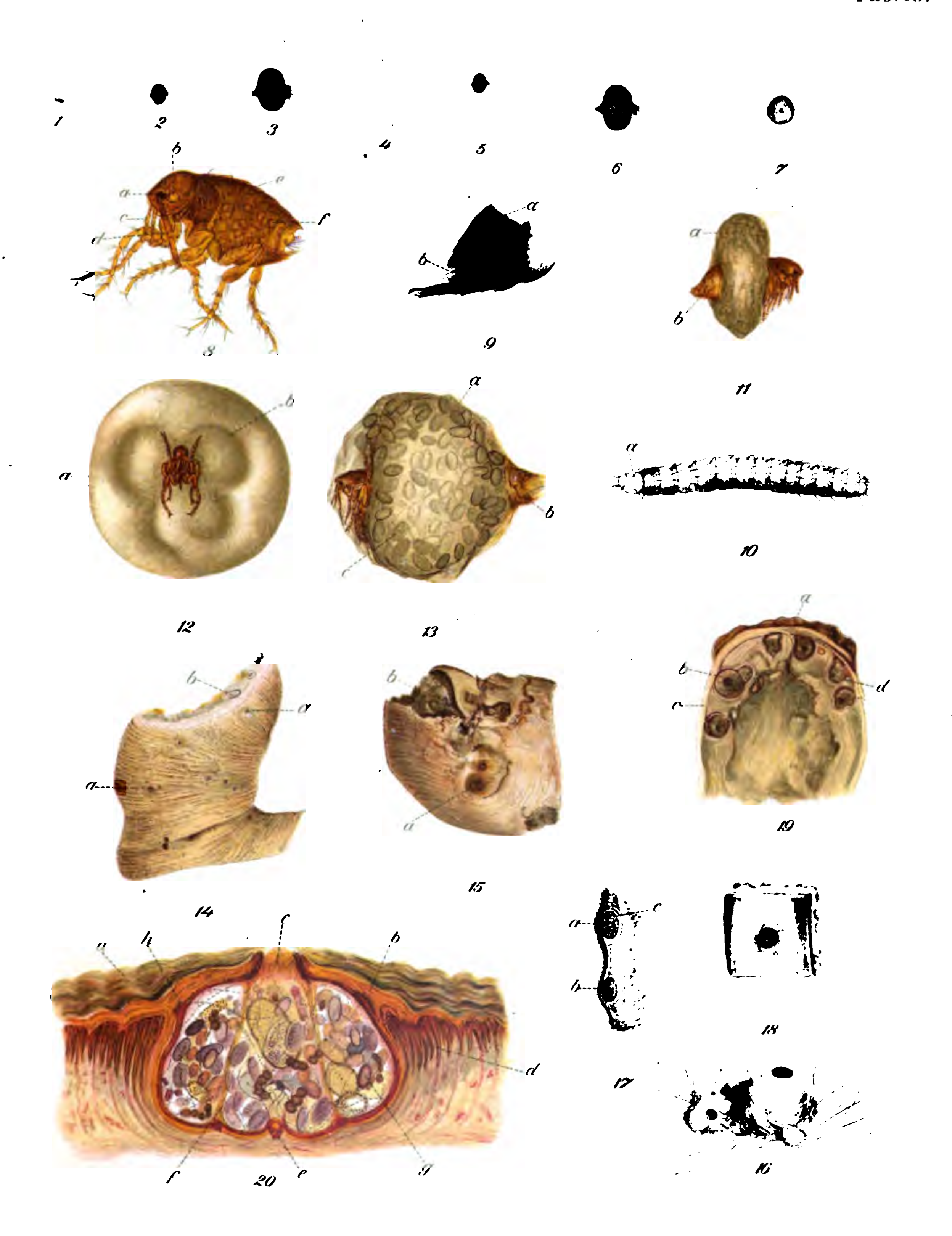
Tafel 45.

Sarcopsylla (Dermatophilus) penetrans. Linné.

Sandfloh.

1. **Sandfloh im normalen Zustande.** Nat. Größe.
2. **Sandfloh ♀ nach dem Eindringen in die Haut, fast „ausgereift“.** Nat. Größe. Von der Seite gesehen.
3. Dasselbe. 3fach vergr. 1. 2. 3. in getrocknetem Zustande.
4.—6. **Sandflöhe ♀ in demselben Stadium,** in frischem Zustande.
7. **Sandfloh ♀ aus der Haut heraus präpariert im ausgereiften Zustande.** Nat. Größe. In der Mitte das Köpfchen des Flohes.
8. **Sandfloh ♀** Normaler Zustand ca. $^{20}/_{1}$.
   a) Auge.
   b) Antenne (Fühler).
   c) Palpen (Taster).
   d) Maxillen (Stechwerkzeuge).
   e) Große Schuppe am Metathorax.
   f) Stigmata, beim ♀ nur an den letzten 4 Ringen.
9. **Sandfloh ♂** Normaler Zustand, ca. $^{20}/_{1}$ Hinterer Leibesabschnitt.
   a) Stigmata.
   b) Männliche Geschlechtsorgane: Haltezangen, mit denen das Männchen bei der Begattung das Weibchen festhält.
10. **Larve des Sandflohes** mit 14 Segmenten.
    a) Kopf.
11. **Sandfloh ♀** aus der Haut heraus präpariert, bald nachdem er eingedrungen war. Seitenansicht ca. $^{12}/_{1}$. Der mittlere Teil des Leibes (das 2. und 3. Segment) ist bereits stark angeschwollen. Kopf mit den 3 Beinpaaren und die letzten Segmente behalten die normale Größe.
    a) 2. und 3. Segment.
    b) Hinterteil, 4.—7. Segment.
12. **Sandfloh ♀** Aus der Haut heraus präpariert, fast herangereift. Vorderansicht ca. $^{12}/_{1}$. Man sieht die normalen Kopfteile und 3 Beinpaare. Das 2. und 3. Segment ist mächtig angeschwollen. Die an eine Kleeblattform erinnernde Einsenkung in den Segmenten deutet die Chitinleisten an, an denen die Muskulatur inseriert ist.
    a) 2. und 3. Segment.
    b) Chitinleisten.
13. **Sandfloh ♀** Aus der Haut heraus präpariert; vollständig „herangereift“; Seitenansicht ca. $^{12}/_{1}$. Das 2. und 3. Segment haben ihre größte Ausdehnung erlangt. Der Kopfabschnitt und die Beinpaare haben ihre normale Größe beibehalten. Das Hinterende ist etwas verbreitert. Der aufgetriebene Leib ist gefüllt mit reifen Eiern. Vergl. auch Fig. 3 und 6.
    a) 2. und 3. Segment.
    b) Hinterteil 4.—7. Segment.
    c) Eier.
14. **Hautabschnitt von der Unterseite einer Zehe eines Menschen mit vielen eingewanderten Sandflöhen.** Nat. Größe. Jeder dunkle Punkt entspricht dem Hinterteil eines Sandflohes, welcher sich in die Haut eingebohrt hatte.
    a) Stellen, an denen Sandflöhe eingedrungen sind.
    b) Durchschnittener Sandfloh unter der Haut im Zellgewebe.
15. **Amputierte grosse Zehe eines Menschen, unterminiert und teilweise zerstört von Sandflöhen.** Nat. Größe. Die Zehe ist stark aufgeschwollen.
    a) Eingedrungener Sandfloh.
    b) Zerstörtes Gewebe.
16. **Sandflöhe in der Haut vom Gürteltier.** Nat. Größe. Durch die Größe des Flohes wird die Haut zurückgedrängt.

Tab.45.



Tafel 45. (Fortsetzung.)

17. **Sandflöhe in die Fussohle des Menschen eingewandert.** Nat. Größe. Querschnitt durch die Haut. Sie liegen unter dem Epithel, welches vorgewölbt ist, und in dem zurückgedrängten Stratum lucidum.
    a) Epithel.
    b) Sandfloh.
    c) Stratum lucidum.

18. **Sandfloh in die Sohlenhaut des Menschen eingedrungen.** Nat. Größe. Das Epithel der Haut ist mazeriert. Der Sandfloh sieht mit seinem Hinterende aus der Haut heraus.

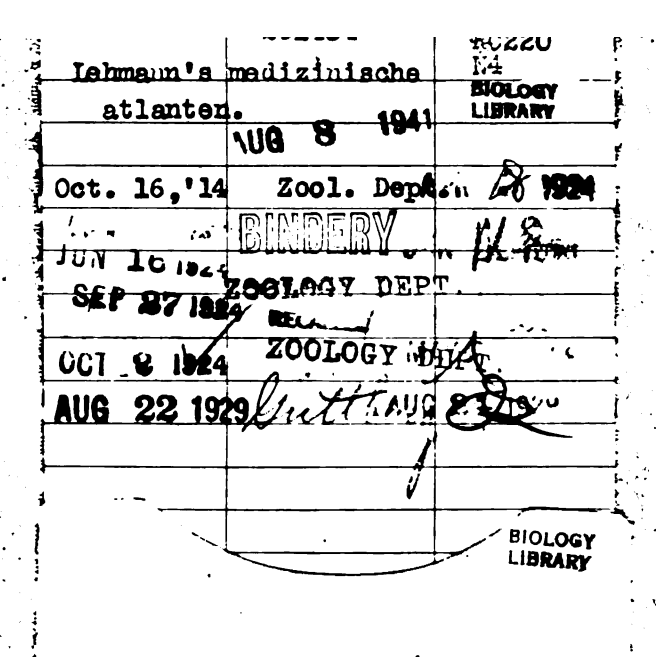
19. **Grosse Zehe eines Menschen mit Sandflöhen.** Querschnitt. Nat. Größe. Der Schnitt ist so gelegt, daß der Nagel hinter dem Schnitt liegt.
    a) Nagel.
    b) Sandfloh.
    c) Epithel.
    d) Stratum lucidum.

20. **Sohlenhaut eines Negers mit Sandfloh.** Querschnitt. ca. $\frac{8}{1}$.
    a) Epithel.
    b) Stratum lucidum.
    c) Hinteres Körperende des Sandflohes mit den Respirationsröhren (Tracheen).
    d) Schweißdrüsenausgänge.
    e) Kopf des Sandflohes.
    f) Muskulatur inseriert an den Chitinleisten.
    g) Eier.
    h) Chitinzähnchen.

Man sieht, daß der Sandfloh im Stratum lucidum eingebettet ist, das Epithel ist hervorgewölbt; die Schweißausführungsgänge sind beiseite geschoben. Der reife Sandfloh mit einer Masse von Eiern im Innern sieht aus der Haut nur mit seinem Hinterende resp. mit den Tracheen heraus. Mit den Chitinzähnchen an der äußeren Peripherie des angeschwollenen Teils wird der Sandfloh im Stratum lucidum festgehalten.

Alphabetisches Schlagwörterverzeichnis

für Lehrbuch und Atlas siehe Seite 567 ff. des Textteils.


Lehmann's medizinische
atlanten.
AUG 8 1941
BIOLOGY LIBRARY
Oct. 16,'14
Zool. Dept.
BINDERY
JUN 16 1924
SEP 27 1924
ZOOLOGY DEPT.
OCT 8 1924
ZOOLOGY DEPT.
AUG 22 1929
BIOLOGY LIBRARY

